UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 168

L'ACRODYNIE LAISSE-T-ELLE DES SÉQUELLES?

(BIBLIOGRAPHIE DÉTAILLÉE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 31 juillet 1939

PAR

Georges-Henri SOUQUIÈRE

Élève du Service de Santé de la Marine
Ancien externe des Hôpitaux
Lauréat des Hôpitaux

Né à ROYAN (Charente-Inférieure), le 14 octobre 1914

Examinateurs de la Thèse :

- MM. CREYX, professeur ..... *Président.*
- CRUCHET, professeur ..... *Juges.*
- PIÉCHAUD, agrégé ..... *Juges.*
- FONTAN, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly

1939

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536523_0067

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1938-1939. — N° 168

L'ACRODYNIE LAISSE-T-ELLE DES SÉQUELLES?

(BIBLIOGRAPHIE DÉTAILLÉE)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 31 juillet 1939

PAR

Georges-Henri SOUQUIÈRE

Élève du Service de Santé de la Marine
Ancien externe des Hôpitaux
Lauréat des Hôpitaux

Né à ROYAN (Charente-Inférieure), le 14 octobre 1914

Examinateurs de la Thèse :

MM. CREYX, professeur ..... *Président.*
CRUCHET, professeur ..... *Juges.*
PIÉCHAUD, agrégé ..... *Juges.*
FONTAN, agrégé ..... *Juges.*

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.

ASSESSEUR : M. LABAT.

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Clinique méd. des maladies des enfants	CRUCHET.
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie pathol. et microscopie clinique	DAMADE.	Physique médicale et pharmaceutique	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques	BONNIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX.
Pharmacie	VITTE.	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	LOUBAT.
Physiologie	N.	id.	MASSÉ.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	DARGET.
id.	DELMAS-MARSALET.	id.	N.
id.	DE GRAILLY.	Obstétrique	RIVIÈRE.
id.	FONTAN.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX.
id.	BROUSTET.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	DERVILLÉE.	Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
id.	N.	Physique médicale	N.
Chirurgie générale	CHARRIER.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie	N.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	JEANNENEY.	Ophtalmologie	CABANNES (en congé).
Accouchements	RIVIÈRE.	Physique médicale et pharmaceut que	AURIAC.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Anatomie	J. BEAUVIEUX.
Puériculture	FAUGÈRE.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.	Botanique	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLEE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	PETITEAU.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation

A MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE

A MON PERE

LE COMMANDANT SOUQUIÈRE

Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.

Qui se sont imposé pour moi de lourds sacrifices.

Faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MON FRERE

A MA FIANCEE

Avec ma tendre affection.

A TOUS LES MIENS

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

A TOUS MES PROFESSEURS :

DU PRYTANÉE MILITAIRE;

DE L'ECOLE ANNEXE DE ROCHEFORT;

DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE;

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier du Mérite maritime,
Officier de l'Instruction publique.

A Monsieur le Médecin en Chef VARACHE

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes coloniales,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre.

A Monsieur le Professeur R. CRUCHET

Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur M. CREYX

Professeur d'Hydrologie thérapeutique et Climatologie,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Pour le remercier du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider notre thèse.

L'ACRODYNIE

LAISSE-T-ELLE DES SÉQUELLES ?

(BIBLIOGRAPHIE DÉTAILLÉE)

INTRODUCTION

L'acrodynie laisse-t-elle des séquelles durables ? Telle est la question que nous nous sommes posée, et qui va constituer le sujet de notre thèse. Evidemment les séquelles mutilantes, telle l'amputation spontanée d'un doigt, ne peuvent pas être discutées, mais les autres signes cliniques de la maladie persistent-ils ? Plusieurs points, dont voici les principaux, font l'intérêt de cette question.

1° Jusqu'à maintenant, nombre d'auteurs considèrent que l'acrodynie évolue normalement vers la guérison complète. On en fait même un des caractères les plus importants du syndrome de Selter Swift Feer.

2° On peut être surpris de voir « une affection qui cause des troubles si profonds, qui dure si longtemps, ne pas laisser sur le fragile organisme de l'enfant en plein développement physique et mental la moindre trace de son passage » (Hanaut).

3° De plus, les études anatomo-cliniques ont montré dans certains cas des lésions des cellules ganglionnaires de la moelle d'ordre dégénératif et non inflammatoire et des altérations importantes du système endocrinien. Devant de telles lésions ne doit-on pas penser à la possibilité de séquelles ?

4° « La persistance des séquelles psychiques et vaso-motri-

ces est un argument de très grande valeur pour classer l'acrodynie dans le chapitre des nevraxites », en particulier de l'encéphalomyélite (Thébaut).

5° L'étude des séquelles est d'autant plus importante que « cette notion toute nouvelle mérite d'être connue; elle aggrave le pronostic » (Rocaz).

6° Connaissant la possibilité de leur existence, on aura intérêt à suivre attentivement ces jeunes malades et à essayer de les traiter prophylactiquement, par exemple donner de l'acécholine.

7° Il y aurait avantage à connaître le comportement de ces jeunes malades « durant leur scolarité et surtout à la puberté où l'entrée en jeu des fonctions sexuelles provoque un déséquilibre important de l'organisme, en particulier du système neuro-sympathique et endocrinien, fortement troublé lors de cette maladie » (Hanaut); mais « nous nous heurtons dans chaque cas à la difficulté d'explorer les éléments nerveux (centraux et périphérique) et endocriniens » (Heuyer et Houdinesco).

8° De plus, les formes frustes passées inaperçues peuvent se révéler tardivement par leurs séquelles.

L'étude des séquelles d'acrodynie est donc extrêmement intéressante, « et c'est probablement un chapitre qui s'enrichira plus tard », disait Hanaut. C'est ce que va essayer de démontrer notre travail.

HISTORIQUE

Nous n'avons pas à répondre ici de l'historique de l'acrodynie, nous nous bornerons à celui des séquelles. Toutefois, nous rappellerons brièvement les principales étapes par lesquelles est venue à la connaissance des pédiatres l'entité nosologique qui nous occupe.

Tout d'abord, l'acrodynie n'a rien à voir avec l'épidémie d'acrodynie observée en 1828 par Chardon. « Ce n'est pas la même maladie rénovée, reparaissant dans le temps et dans l'espace sous une forme identique » (Péhu).

La première communication fut faite par Paul Selter, de Solingen, en 1903, au Congrès de Cassel. Il lui donna le nom de tropho-dermato-neurose.

Il faut attendre ensuite jusqu'en 1914 la communication du Docteur H. Swif, d'Adélaïde, au Congrès d'Auchland, sur un syndrome qu'il nomme érythrœdème.

De nombreux travaux suivent cette publication : ce sont ceux de Clubbe, Lichtfield, Evans, Wood père et fils, Peafold, Buller.

En ce qui concerne les Etats-Unis, Bilderbach, en 1914, observe le premier cas, qui est suivi de ceux de Weston et Byfield. La Grande-Bretagne était envahie d'une façon à peu près contemporaine. Le premier cas est publié en 1921 par Parkes Weber, puis ce sont ceux de Hugh Thurfield et D. H. Paterson, de Cobbey.

Sur le continent, c'est un pédiatre helvétique, Feer, qui décrit le syndrome pour la première fois, d'où le nom de maladie de Selter-Swift-Feer, donnée à l'acrodynie.

En France, la première publication est faite par M. Robert

Debré et Mlle Petot, en 1924, puis suit celle de Henry Janet et J. Dayrass, en 1926. Mais la première observation fut relevée en 1911 par M. Haushalter, à Dieppe-sous-Douaumont. Depuis 1924, de nombreux mémoires et observations ont paru dans toutes les régions de France; citons les noms de : Porez (Nord), Woringer, Haushalter (Alsace et Franche-Comté), Ardisson (Lyon), Beutter (Saint-Etienne et Haute-Loire), Marc Lamy (Dauphiné), Léon Barré (Vaucluse), Leenhard et Boucomont (Montpellier). Quant à la région de Bordeaux, elle fournit un contingent d'une réelle importance avec Rocaz, qui publie d'ailleurs, en 1932, une monographie sur l'acrodynie.

En ce qui concerne les autres pays d'Europe, nommons : en Hollande, Honig et Kuiper; en Italie, Tecilazie, Francioni, Vigi et Le Preci, Seminorio; en Yougoslavie, Mayerhofer et Dragisic.

Les séquelles sont loin d'avoir une histoire aussi précise que celle de l'acrodynie. On n'en peut relever que des observations éparses dans toute la littérature médicale.

En effet, contrairement à l'opinion admise, le syndrome de Selter-Swift-Feer n'est pas à l'abri des séquelles. Il était, en effet, classique de dire que la guérison était complète et se faisait toujours sans séquelles. Citons par exemple quelques opinions :

Wood : Les séquelles sont inconnues.

Janet : La guérison est définitive et complète. Il ne reste aucune séquelle.

Rietschel en fait un argument contre la théorie encéphalitique de l'acrodynie.

En 1914, Kreiberger écrit : « Des séquelles n'existent qu'en cas d'acrodynie infantile gangréneuse, mais heureusement ces formes sont rares. »

En 1935, Proskouriakoff dit : « Le fait remarquable est que l'acrodynie guérit sans laisser aucune séquelle nerveuse ou psychique. »

Les opinions deviennent par la suite moins catégoriques,

Péhu : « L'acrodynie guérit le plus souvent sans laisser aucune trace. Il est curieux de constater le retour intégral des fonctions motrices profondément troublées auparavant. »

Jobin de La Broquerie-Fortier (1937) : « Le plus fréquemment, la guérison s'effectue sans laisser de séquelles motrices ou psychiques. »

Broca (1938) : « L'évolution se termine, en règle générale, par la guérison. »

Wieland (1939) : « La guérison complète est la règle. »

Boudry (1939) : « Récidives et séquelles sont exceptionnelles. »

Cependant, les auteurs parlent de séquelles. Les premières connues furent les séquelles trophiques et mutilantes, dont les premiers cas coïncident d'ailleurs avec les premières formes mutilantes d'acrodynie. L'observation de Parkes-Weber, en 1911, présentée à la Société de médecine royale de Londres, ne peut être considérée comme une séquelle, car ce cas grave se termina par la mort.

En 1924, Robert Debré et Mlle Petot rapportent, sous le nom de « syndrome de Morvan et troubles nerveux divers », le cas d'un enfant de 4 ans avec perte des phalangettes des quatre premiers doigts de la main gauche et chute de la presque totalité des dents. L'enfant guérit, mais garda une bien grosse infirmité.

Feer cite ensuite le cas d'un enfant présentant des nécroses des extrémités des doigts et des ulcérations torpides du creux poplité allant jusqu'au tendon.

Rocaz, en 1928, cite dans une observation un reliquat trophique sous forme de fragilité des ongles. En 1930, c'est l'observation de Nobécourt et Kaplan; à partir de cette date, les cas se multiplient : Robert Debré et Mlle Petot (1932), Weill-Hallé et Klotz (1933), Nové-Josserand (1934), Cassoute et Montus (1935), Chabrun et Hollier (1935), Pierret, Bournoville et Lefebvre (1935). Ruppe et Henault étudient les désordres bucco-dento-maxillaires. Cette étude d'ensemble assez importante est reprise dans la thèse de Rachet. Ce sont

ensuite les cas de Rocaz (1936), de Beutter (1937), qui revoit une forme mutilante et constate une dentition défectueuse avec atrophie du maxillaire inférieur. Barré, Proskouriakoff et Ardisson donnent également des cas de formes mutilantes. A l'étranger, les séquelles trophiques sont observées par Zahorsky, Roddan, Woringer, Wikoff et Castello-Perez.

Ces formes sont beaucoup moins fréquentes aujourd'hui qu'autrefois, au contraire des formes encéphalitiques. Aux séquelles trophiques, les premières connues, firent suite les séquelles nerveuses, notées dès 1924 par R. Debré et Mlle Petot. En 1927, Kuiper montre que les myoclonies sont souvent un signe tardif persistant au moment de la guérison.

Au cours de cette même année, le 15 février, paraît l'observation de Nobécourt et Pichon, au sujet d'une acrodynie avec myoclonie persistante.

En 1928, Rocaz note après une acrodynie de l'atrophie musculaire et quelques troubles des réactions électriques. Dès 1931, ce même auteur prend nettement position dans la question des séquelles. Il est l'un des premiers à constater des reliquats psychiques. Dans sa monographie, il s'exprime ainsi : « Il m'a été donné, dans un cas d'acrodynie avec troubles psychiques importants, de noter après la guérison, d'après les dires de la famille très intentionnée et très intelligente, une certaine bizarrerie du caractère chez l'enfant qui dura plus de deux ans. Boisserie-Lacroix, dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, conclut : « Deux faits caractérisent l'évolution de l'acrodynie : il s'agit d'une maladie très longue durant plusieurs mois et sujette parfois aux rechutes. La terminaison est constamment favorable et se fait par séquelles. »

L'année suivante, en mai 1932, est publiée l'observation de R. Debré et H. Cléret, de Montluçon : il s'agit d'une acrodynie à forme mutilante avec récidive après sept ans et où les auteurs notent des séquelles psychiques et vaso-motrices.

A la suite de R. Debré et Rocaz, d'autres auteurs font des constatations analogues : en 1933, Levesque et Méry si-

gnalent, dans une forme atypique d'acrodynie, une certaine fatigue et un léger degré d'irritabilité.

Diesbecq constate un syndrome de Raynaud plus d'un an après avec une tension élevée à : Mx, 14 1/2; Mn, 6 1/2.

En 1934, plusieurs cas de séquelles sont notées : Stanislas Dorgeville, dans sa thèse, dit au sujet d'un enfant : « Il faut signaler que, depuis sa maladie, son caractère est plutôt instable, fréquents accès de colère injustifiée ». MM. Weill-Hallé et Klotz publient en juillet une observation avec persistance d'un tremblement léger appréciable, surtout quand l'enfant écrit, et d'une démarche qui reste un peu ataxique deux ans et demi après le début de la maladie. En octobre 1934, Breton et Lefebvre notent la fréquence du rachitisme au cours de l'acrodynie et, par conséquent, les séquelles osseuses qui peuvent en résulter. Enfin Delvincourt, dans sa thèse, donne trois observations où des séquelles ont été observées : dans l'une, l'enfant est resté très coléreux; dans l'autre, il y a des séquelles pigmentaires encore visibles treize mois après la guérison; la dernière montre la persistance de l'albuminurie.

Nous n'avons rien relevé pour l'année 1935, sauf un article de Rocaz et Boisserie-Lacroix, où ils disent : « Les séquelles tardives de l'acrodynie, qui rappellent celles de l'encéphalomyélite, nous paraissent moins rares qu'on ne le pensait autrefois. L'un de nous a pu constater, après la maladie, des séquelles motrices non psychiques. »

En 1936, Barré rapporte le cas d'un enfant qui, depuis son acrodynie, c'est-à-dire depuis deux ans, avait gardé un caractère irritable et un pouls toujours rapide à 130 environ. Il est l'un des premiers à signaler cette tachycardie persistante. Giraud et Flori notent que « les mains et les pieds sont, paraît-il, plus sensibles aux chocs que chez un enfant normal ». Beutter remarque, lui aussi, que « l'affection laisse des troubles vaso-moteurs et de la nervosité ». Au Congrès de pédiatrie de Bordeaux de 1936, Rohmer cite le cas d'un enfant, avec persistance de myoclonies et de troubles électri-

ques. Avec la thèse de Cointre sont signalées les séquelles oculaires; il rapporte que ces reliquats avaient déjà été relatés par Sterling sur le cas d'un enfant de 12 ans atteint d'acrodynie et présentant une conjonctivite avec kératite et fonte consécutive de l'œil gauche, et par Byfield sur des ulcérations importantes de la cornée.

L'année 1937 nous amène des travaux de synthèses plus importants. Dans le *Journal de médecine de Lyon* de cette année, nous relevons les articles de Leenard et Boucomont. Après avoir revu 11 enfants atteints autrefois d'acrodynie, ils pensent que, dans tous les cas, la maladie n'a laissé aucun reliquat en ce qui concerne les fonctions organiques. Cependant, l'un d'eux présente une nervosité, considérée par les instituteurs comme anormale; un autre présente un retard psychique très net, il est resté trois ans et demi dans la même classe et ses progrès intellectuels sont infimes; enfin, deux années après sa maladie, un troisième enfant présente par deux fois des troubles vaso-sécrétoires et trophiques.

Beutter, de même, ayant examiné plusieurs de ces anciens malades, constate « leur état absolument normal »; il note cependant qu'une fillette est restée beaucoup plus malingre et plus nerveuse avec une tendance marquée à des poussées d'éruptions liées à l'existence de troubles digestifs; plusieurs ont conservé une dentition défectueuse; chez un petit malade, persistance de petites nodosités sur les doigts; 3 des petits malades ont eu du prolapsus rectal; une fillette a présenté de l'arthrite médio-tarsienne. Ce même auteur, dans un autre article, note que « quelques malades ont conservé des mutilations plus ou moins importantes, de la décalcification osseuse, un état névropathique ».

Marc Lamy et Proskouriakoff insistent sur la persistance de l'amyotrophie chez deux malades longtemps après la disparition des signes d'acrodynie. Ils signalent en même temps une néphrite chlorurémique.

Valat Roger, dans sa thèse, constate que : « Les séquelles peuvent coexister en reliquats insignifiants, par exemple une

pigmentation cutanée au niveau des régions atteintes. Mais il existe des séquelles plus graves avec mutilations par gangrène. »

Avec Ardisson sont signalés les troubles endocriniens. Il note en particulier le cas d'une fillette qui conserve son acrocyanose et présente des troubles vaso-moteurs et sécrétoires, de l'hypertrichose pubienne sans autre signe prépubertaire.

A la fin de l'année 1937 est publiée la thèse de Hanaut, qui fait un court exposé sur les séquelles.

En 1938, nous citerons la thèse de Bourrée sur les aspects encéphalitiques de l'acrodynie. Il insiste surtout sur les séquelles nerveuses : myoclonies et tremblements. Il relate aussi une observation de Rocaz et Boisserie-Lacroix, que nous n'avons pas retrouvée dans la bibliographie, et où persistent du strabisme, du tremblement et de la parésie légère d'un membre inférieur deux ans et demi après la guérison du syndrome. C'est également cette année que paraît dans les *Bulletins et mémoires de la Société des hôpitaux de Paris* du 26 décembre un article de R. Clément et Mme Stoopen, complété par la thèse de cette dernière sur la fréquence des formes prolongées et des séquelles. Ils notent la persistance de la tachycardie, de l'hypertension, de troubles vaso-moteurs, de troubles psychiques à tendance dépressive, de troubles du caractère et de la nervosité excessive, de l'hypotrophie marquée, de l'anorexie et de la polydipsie.

D'autres affections sont également observées après l'acrodynie : aréflexie tendineuse par Marquezy, maladie de Still par Boucomont, leucémie par Grenet, diabète par Athané.

En février 1939, une enquête de *la Vie médicale* sur l'acrodynie résume l'opinion de nombreux pédiatres français et étrangers. La conclusion est que Barré, Beutter, Rietschel et Wieland notent l'absence de séquelles; au contraire, Rocaz et Clément sont catégoriques : *il y a des séquelles.*

GENERALITES SUR L'ACRODYNIE

Avant d'étudier les séquelles, et surtout pour les comprendre, il est nécessaire de faire une étude rapide de l'acrodynie.

I. — *Définition.*

L'acrodynie infantile est une affection caractérisée :

— *anatomiquement*, par des altérations du système endocrinien et neuro-végétatif, en particulier de la région infundibulo-tubérienne et de la corne latérale de la moelle.

— *pathogéniquement*, par son origine toxi-infectieuse et épidémique due à un virus neurotrope voisin de celui de la poliomyélite et surtout de celui de l'encéphalomyélite, mais ne pouvant être confondu avec eux.

— *cliniquement*, par l'association de troubles psychiques, sensitifs, moteurs, vaso-moteurs et sécrétoires, ceux-ci déterminant des lésions cutanées d'aspect très particulier.

II. — *Synonymie.*

Considérable, due au fait que les auteurs, en étudiant cette maladie pour la première fois, ignoraient généralement les travaux des auteurs étrangers. Nous rappellerons les noms de :

— maladie de Selter-Swift-Feer;
— névrose végétative de Feer;
— pink disease,

qui sont avec l'acrodynie les synonymes les plus fréquents (pour les autres synonymes, consulter la monographie de Rocaz).

III. — *Etiologie.*

Age. — L'acrodynie est essentiellement une maladie de l'enfance.

Sexe. — Il est absolument négligeable.

Saisons. — Fréquence plus grande en hiver et au printemps.

Répartition géographique. — Les pays de prédilection sont : l'Australie, l'Amérique du Nord, l'Europe Centrale. En France, ce sont les Landes et le Sud-Ouest, la région lyonnaise, la Franche-Comté et la Moselle. La répartition se fait surtout le long des cours d'eau.

Fréquence. — « L'acrodynie paraît être en légère décroissance depuis deux ans. Elle n'en est pas moins d'une fréquence plus grande qu'on ne le croit généralement. » (Rocaz.)

Contagion. — Nous devons la considérer comme contagieuse. Si la notion de contagion directe n'a pu être établie de façon directe, Rocaz, en revanche, a pu constater de nombreux faits qui plaident en faveur d'une contagion indirecte par porteurs de germes sains.

Rôle prédisposant des maladies infectieuses. — La rougeole, les oreillons, la vaccine, la grippe.

IV. — *Anatomie pathologique.*

Les altérations consistent en :

1° Lésions nerveuses :

a) Atteinte de la région infundibulo-tubérienne.

b) Dégénérescence des cellules ganglionnaires de la moelle, en particulier du tractus intermédio-latéralis.

Ce sont des lésions d'ordre dégénératif et non inflammatoire du type axonique altérant la vitalité de la cellule. Ces lésions cellulaires prennent une signification particulière en montrant les signes du profond déséquilibre neuro-végétatif. Elles expliquent surtout la possibilité de séquelles par cicatrices de certains éléments nerveux.

2° Lésions endocriniennes :

a) On a observé au niveau de l'hypophyse des kystes colloïdes;

b) Les surrénales sont en état d'hyperplasie.

3° Lésions pulmonaires :

On constate de la bronchectasie sans doute due à l'hypotonie.

Cette étude anatomique est très intéressante, car elle nous fait prévoir l'existence de séquelles nerveuses vaso-motrices, endocriniennes et pulmonaires.

V. — *Pathogénie.*

Son étude est également importante au point de vue des séquelles.

1° Opinions anciennes.

Nous ne nous arrêterons pas sur ces opinions anciennes de l'acrodynie basées sur la ressemblance du syndrome avec certains syndromes pathologiques dont l'origine alimentaire n'est maintenant plus niée, à savoir : l'ergotisme (Debré et Mlle Petot), la pellagre, l'intoxication arsenicale chronique (Karl Petren) et enfin l'origine avitaminique. Cette dernière théorie, fondée sur la fréquence de l'association de l'acrodynie et du rachitisme, a toutefois son importance, car on peut observer après le syndrome de Feer des séquelles rachitiques.

2° Conceptions actuelles :

A. *Théorie encéphalitique. Théorie infectieuse.* — A l'heure actuelle, il ne fait pour ainsi dire plus de doute que l'acrodynie est une névraxite infectieuse à virus neurotrope voisin de l'encéphalomyélite. Cette opinion, adoptée par Rocaz, l'un des premiers, est basée sur des arguments étiologiques, biologiques, cliniques et même anatomo-pathologiques.

B. *Théorie endocrinienne*, adoptée par Kuhl le premier. Pour Rietschel, l'acrodynie est un bouleversement hormonal analogue aux bouleversements de la puberté et de la ménopause et doit être mis en relation avec l'accroissement de la moelle dès surrénales qui survient normalement au cours de la première année et qui s'accompagne d'une fonte du tissu cortical. D'après Rudder, cette théorie aurait beaucoup de vraisemblance.

Quant au mécanisme intime expliquant les signes cliniques, il faut l'attribuer à une atteinte du système neuro-végétatif central, particulièrement de la région infundibulo-tubérienne, qui tient sous sa dépendance les fonctions de la vie végétative (fonction de nutrition et de croissance, régulation thermique, fonction cardio-respiratoire, sommeil, tonus vasculaire).

La dégénérescence cicatricielle atteignant ses régions explique la persistance de troubles. Rappelons à ce sujet la théorie cicatricielle de Ardisson; pour lui, il s'agit d'une atteinte microbienne dont la date est certainement antérieure à l'apparition des premiers symptômes qui ne seraient, à son sens, que des séquelles « transitoires » du reste et la plupart du temps durables.

Cruchet et Delmas-Marsalet, frappés par la ressemblance des troubles trophiques de l'acrodynie et de la maladie de Morvan (à l'évolution près) et des lésions dans la même zone végétative de la moelle, pensent que (aux douleurs près) l'acrodynie est une espèce « de syndrome de Morvan aigu ».

Pour les partisans de la théorie endocrinienne, l'atteinte

du sympathique se fait par les hormones sécrétées en grand, en particulier de l'adrénaline; Glauzmann pense que les altérations psychiques ont pour origine un trouble du thalamus déclenché par une augmentation de la production de l'adrénaline par la moelle des surrénales.

Conclusion. — L'acrodynie est une dystonie neuro-végétative avec troubles des centres diencéphaliques et du système sympathique (parasympathite de Péhu). Cette étude pathogénique explique la possibilité de séquelles neuro-sympathiques et endocriniennes.

VI. — *Symptomatologie.*

Nous prendrons pour type la forme habituelle psycho-acropathologique.

Le début se marque par un petit épisode fébrile étiqueté grippe, embarras gastrique avec rhino-pharyngite, puis progressivement vont apparaître les troubles de l'acrodynie.

1° Troubles nerveux :

A. *Altération du psychisme.* — Précoce, domine toute la situation :

a) Perte de la gaieté : Les enfants cessent de jouer, ils sont abattus, tristes. L'aspect du visage devient maussade (masque de douleur figée).

b) Troubles de l'affectivité : Ils présentent une indifférence totale, parfois c'est une affectivité exagérée. Ce sont des enfants qui deviennent irritables, méchants; quelquefois il y a alternance de dépression et d'excitation. Ils sont anxieux.

c) Troubles de l'intelligence : Dans les formes sérieuses, l'intelligence est diminuée. On constate chez eux des phrases stéréotypées. Certains semblent avoir des idées fixes, quelquefois même de véritables hallucinations.

B. *Troubles sensitifs :*

a) Troubles de la sensibilité subjective au niveau des pieds et des mains (quatre types) :

— sensation de fourmillements;
— sensation de chaleur, de brûlures;
— sensation de prurit : l'enfant se frotte alors les mains l'une contre l'autre;
— sensation de douleurs : siège, et de caractère variable, au niveau des poignets et des chevilles, souvent au niveau du ventre et de la tête.

b) Troubles de la sensibilité objective : Très difficiles à étudier. On note plus souvent de l'hyperesthésie que de l'anesthésie.

C. *Insomnie.* — L'enfant reste de longues heures et même des nuits entières sans dormir. Parfois à cette insomnie nocturne s'ajoute une somnolence diurne.

D. *Troubles de la motilité :*

a) Troubles de la marche : Démarche acrodynique. Ils avancent à petits pas, le ventre en avant, ou bien ils titubent comme les enfants qu'on lève après un séjour prolongé au lit, parfois la station debout est impossible.

b) Hypotonie musculaire : Localisée au cou, la tête est penchée en avant ou inclinée sur une épaule; généralisée, elle donne un aspect paralytique.

c) Tremblements prédominant aux extrémités.

d) Myoclonies siégeant surtout à la paupière supérieure et aux muscles de la commissure labiale.

e) Convulsions : Elles sont rares.

f) Attitudes spéciales de l'acrodynique : Quand l'enfant est au lit, il est assis la tête penchée en avant, ou bien recroquevillé sur lui-même. Quand il est sur les genoux de sa mère, le ventre est en bas, la tête dans le pli du coude de

la mère, les jambes repliées. Il garde ces positions de longues heures.

E. *Troubles des réflexes.* — Diminués en général à cause de l'hypotonie.

F. *Réaction électrique.* — Rocaz constate l'existence de réactions pathologiques et insiste sur leurs longues durées.

2° Symptômes cutanés. Troubles vaso-moteurs :

A. *Syndrome acro-pathologique de May.* — Il est une conséquence des troubles vaso-moteurs. Il est constitué par :

a) l'érythrœdème, c'est-à-dire l'association d'un érythème rose vif ou couleur lie de vin siégeant aux mains et aux pieds, et d'un gonflement de la peau siégeant aux mêmes régions donnant l'aspect d'engelures, de mains succulentes;

b) la desquamation, prenant le type de la scarlatine, parfois le type vésiculaire;

c) l'hypersécrétion sudorale, donnant une sensation d'humidité froide.

B. *Erythème sur les autres parties du corps.* — Il coïncide avec l'érythème des extrémités, siégeant au thorax, à l'abdomen, dans le dos; il prend des aspects divers : érythème miliaire, rash scarlatiniforme; caractère pétéchial, morbilliforme, rubéliforme.

C. *Prurit intense*, très pénible, d'où lésions de grattage pouvant devenir le point de départ d'infection secondaire (pyodermite, lymphangite).

D. *Hypertrichose.* — Associée à la pigmentation, atteint la face, les épaules, les membres.

E. *Atteinte des annexes de la peau.* — Les ongles deviennent plus foncés, cassants et peuvent tomber; les cheveux de même, entraînant de l'alopécie.

3° Troubles circulatoires :

a) Tachycardie, très accentuée à 180-160;

b) Hypertension;

c) Hémorragies, surtout nasale et buccale;

d) Sphacèle cutané;

e) Réaction ganglionnaire, soit due aux lésions de grattage, soit sans lésions cutanées.

4° Troubles digestifs :

a) L'anorexie : l'inappétence est le trouble le plus fréquent et le plus sévère;

b) Soif souvent importante;

c) Chute des dents, symptôme l'un des plus curieux de l'acrodynie;

d) Vomissements, diarrhée, prolapsus rectal.

5° Troubles respiratoires.

Hypersécrétion pituitaire avec écoulement nasal, enchifrènement, catarrhe, gonflement muqueux nasal.

6° Troubles sensoriels. Syndrome oculaire de l'acrodynie.

Les yeux sont souvent touchés et sont le siège de photophobie, larmoiement, légère congestion des vaisseaux de la conjonctive, œdème palpébral avec cyanose des bords des paupières.

7° Lésions osseuses.

Rachitisme, décalcification osseuse.

8° Etat général.

Amaigrissement accusé, qui frappe le plus l'entourage du malade. La fièvre est absente, c'est un symptôme négatif important.

9° Examens de laboratoire :

a) Urines :

Albuminurie très fréquente;
Glycosurie peu intense.

b) Sang :

Formule sanguine : Hypoglobulie et leucocytose;
Modification chimique : Hyperglycémie, calcémie normale; hémoglobine diminuée.

c) Liquide céphalo-rachidien : Réaction lymphocytaire très nette au début. Sa composition est ensuite absolument normale dans l'immense majorité des cas.

VII. — *Formes cliniques.*

Elles sont très nombreuses : nerveuses, cutanées, gangréneuses, ganglionnaires, oculaires, frustes. Nous retiendrons surtout les formes nerveuses, et en particulier les formes encéphalitiques, dont les séquelles sont fréquentes et les formes frustes; l'importance de ces dernières est de premier ordre pour expliquer certaines séquelles de l'adulte.

VIII. — *Evolution.*

L'acrodynie se caractérise par sa longue durée, la possibilité de récidive et de rechutes qui sont fréquentes. Certaines complications peuvent survenir :

— des troubles trophiques;
— des infections secondaires, cutanées surtout;
— des complications pulmonaires : broncho-pneumonie;
— des fièvres éruptives : rougeole, varicelle.

IX. — *Diagnostic.*

Il est facile pour celui qui a lu la description de la maladie. Pour les autres, il faudra distinguer :

— à cause des troubles psychiques : les encéphalopathies infantiles, la méningite tuberculeuse;

— à cause des troubles généraux : la grippe, la tuberculose;

— à cause des troubles cutanés : la scarlatine, l'acrocyanose, les engelures, les manifestations gangréneuses de la maladie de Weir-Michelle.

— à cause des troubles nerveux : les polynévrites diphtériques, la poliomyélite, l'encéphalite épidémique.

En ce qui concerne les séquelles, le diagnostic doit être fait entre les formes prolongées et les séquelles, entre les récidives et les séquelles latentes, enfin entre les séquelles de l'acrodynie à forme fruste et les séquelles d'encéphalite et de la poliomyélite.

ETUDE DES SEQUELLES

Conditions d'apparition des séquelles.

La date d'apparition des séquelles, du moins en ce qui concerne les formes encéphalitiques, est imprévisible; « celles-ci se constituent parfois immédiatement après l'épisode aigu et le suivent sans interruption; dans d'autres cas, au contraire, elles apparaissent après un intervalle tel que la guérison semblait complète » (Mlle Comby). Il semble que, dans ce dernier cas, les séquelles existaient déjà à l'état latent et qu'il a suffi d'un facteur déclenchant sur le système vago-sympathique et endocrinien déséquilibré, comme par exemple : la puberté, la grossesse, les émotions, pour les mettre en évidence. Appelons-les des séquelles latentes; il faut alors les différencier d'avec les formes récidivantes d'acrodynie.

Les séquelles apparaissent aussi bien après des atteintes extrêmement légères en apparence qu'à la suite de cas très graves. De là *l'importance des formes frustes*, comme certains états psychopathiques ou certains phénomènes douloureux de la petite enfance, qu'il faudra essayer de retrouver lors de l'anamnèse. Leur découverte permettrait peut-être d'expliquer certains troubles de l'adolescence ou de l'adulte. Il semble aussi que les séquelles soient plus fréquentes dans les formes à rechute (Bourrée) et à récidive.

A la fin de ce chapitre, une question se pose : « A quel moment doit-on parler de séquelles ? », car il y a une évolution traînante, et « nous ne connaissons pas de tests indiscutables

de guérison d'acrodynie » (Ardisson). Levesque n'admet la guérison que le jour où la tension est revenue à la normale, et Clément « qu'après la disparition de tous les symptômes de l'acrodynie, leur persistance devant toujours faire craindre une nouvelle poussée évolutive ». Cependant, sans vouloir mettre une limite rigoureuse entre la fin de la maladie et le début des séquelles, il nous semble logique d'admettre qu'au dehors d'une certaine durée, il ne s'agit plus de formes prolongées, mais de séquelles.

I. — *Séquelles trophiques et mutilantes.*

A. — Du côté cutané.

Ce sont :

— soit des cicatrices superficielles peu apparentes des extrémités des doigts;

— soit des cicatrices rétractiles profondes entraînant de véritables mutilations et qui siègent surtout au creux poplité (Feer) et au niveau de l'épaule (Ardisson);

— enfin de petites nodosités persistantes au niveau des doigts sont signalées par Beutter.

B. — Du côté des phanères.

Pour R. Clément, pas de traces de troubles trophiques : les ongles, les dents, les cheveux arrachés ont repoussé. Cependant, Rocaz constate une certaine fragilité des ongles dans un cas, et nous allons voir que pour les dents il y a des reliquats anatomiques et fonctionnels importants.

C. — Du côté osseux.

Il y a une atrophie manifeste des doigts et des orteils qui ont subi la gangrène trophique mutilante (Beutter, obs. XIII). Les séquelles osseuses du maxillaire sont étudiées dans le paragraphe suivant.

D. — **Séquelles du système bucco-dento-maxillaire** (Rachet).

1° Séquelles muqueuses.

On n'observe aucune cicatrice à la place des ulcérations atones à fond grisâtre et peu saignantes qui siégeaient sur la muqueuse.

2° Séquelles dentaires. Leurs conséquences fonctionnelles.

Les troubles trophiques amenant la chute spontanée des dents entraînent des conséquences beaucoup plus considérables qu'on pourrait le croire (obs. XIII, XIV).

a) Chute des dents temporaires.

α. La chute des dents temporaires entraîne la diminution de la surface de mastication. L'insuffisance de cette surface est un facteur étiologique de troubles digestifs. Or on connaît l'importance de ces troubles lorsqu'ils surviennent chez l'enfant, car ils retentissent ensuite plus ou moins chez l'adulte.

β. *Trouble architectural.* — Signalé par Beutter : Plusieurs enfants ont conservé une dentition défectueuse.

« Il est une conséquence de l'apparition progressive des malpositions dentaires ». Il se fait une orientation défectueuse des dents voisines de celles qui sont tombées; l'engrènement dentaire cesse donc d'être normal.

« Pire encore : toute chute de dents entraîne automatiquement, dans un délai plus ou moins bref, la résorption du rebord alvéolaire dentaire. » (Rachet.)

γ. L'architecture même des maxillaires est atteinte. Il y a atrésie des maxillaires avec ses conséquences. Retentissement sur les carrefours aériens (obs. XVIII).

Possibilité de prognathisme et de rétrognathisme.

Rôle possible dans l'étiologie d'une glossoptose, d'une déviation de la cloison par atrésie du maxillaire supérieur

avec voûte palatine ogivale et diminution des surfaces des méats.

δ. Enfin le *danger de carie* se trouve augmenté.

« La dent temporaire a disparu avant que le follicule de la dent permanente ait atteint son développement normal; de ce fait, il y aura une orientation défectueuse, obliquité de deux dents voisines, obliquité qui va découvrir hors de la gencive une portion de la dent faite uniquement de cément non recouverte d'émail et non protégée par la cuticule, point faible dépourvu de défense contre l'acidité et la septicité buccale et qui sera dans la dent une porte entrouverte à la carie. » (Rachet.)

Cependant, nous avons constaté des caries sans qu'il y ait eu chute des dents (obs. XXIII).

b) Chute des dents permanentes.

Elle retentit sur le futur développement osseux du maxillaire. Tel est le tableau de cet enfant présenté par M. Debré et Mlle Cléret : « Mâchoire inférieure tout à fait réduite de volume, aspect des mâchoires atrophiées des vieillards privés de leurs dents, conséquences des séquelles graves des troubles trophiques présentés jadis. » (Obs. I.)

3° Séquelles osseuses.

Il y a eu fonte sur une large surface du rebord alvéolaire, parfois élimination de véritable morceau de maxillaire nécrosé avec les dents susjacentes. Dans ce cas, il persiste une infirmité importante avec atrophie du maxillaire.

C'est le cas observé par Beutter, avec nécrose des maxillaires et perte de toutes les dents, cas qui fut sa première acrodynie et qui revint cinq ans après pour une pleurésie.

« Le maxillaire inférieur, qui avait perdu toutes ces dents, restait aminci, atrophié, deux dents avaient fait irruption, mais étaient retombées depuis. »

E. — Troubles du trophisme général.

Nous mettrons dans ce chapitre :

1° L'amaigrissement persistant, l'hypotrophie marquée, tel est le cas d'un malade de Clément qui avait un poids de 14 kilos à 5 ans. Beutter note de même qu'une fillette est restée malingre (obs. XVIII et V);

2° Persistance d'une certaine fatigue (Levesque et Méry), notée dans l'observation XXII;

3° L'amyotrophie semble une séquelle fréquente :

— soit une amyotrophie localisée : comme dans le cas de M. Debré et Mlle Petot où l'atrophie porte sur le triceps sural gauche (obs. XIII);

— soit une amyotrophie généralisée notée par Rocaz, Marc Lamy et Proskouriakoff.

II. — *Séquelles nerveuses.*

a) Motrices.

Il n'y a pas toujours « un retour intégral des fonctions motrices », comme le dit Péhu, car nous avons relevé plusieurs cas de séquelles motrices. Elles sont cependant rares. Berton, sur 3 cas, n'a jamais observé de séquelles nerveuses, mais elles existent, car, ajoute Rocaz : « Ces séquelles motrices de l'acrodynie, qui rappellent celles de l'encéphalomyélite, nous paraissent moins rares qu'on ne le pensait autrefois. » Ces reliquats se présentent surtout dans les formes encéphalitiques.

1° *Myoclonies.* — Ces myoclonies persistantes sont signalées par Rohmer, par Kuiper. Dans l'observation de Nobécourt et Pichon, les petites secousses myocloniques apparaissent de temps à autre : elles sont constituées par de petits mouvements des muscles de la paupière supérieure gauche et des muscles voisins de la commissure labiale du même côté (obs. XII).

2° *Tremblements.* — Observés par Rocaz et Boisserie-Lacroix et par Weil-Hallé et Boris Klotz. Dans ce dernier cas, il consistait en un léger tremblement, surtout appréciable quand l'enfant écrit (obs. VIII). C'est un tremblement encéphalitique, menu, régulier, prédominant aux extrémités.

3° *Mouvements choréiformes.* — Dans l'observation XVI, on note le cas d'une enfant qui se trémousse continuellement et qui ne peut rester en place.

4° *Troubles parétiques.* — La parésie d'un membre inférieur persistant plus de deux ans et demi après la guérison est notée par Rocaz et Boisserie-Lacroix.

5° *Fatigabilité des membres inférieurs.* — Nous l'avons relevée dans une observation de Cassoute et Montus (obs. XVI)

6° *Troubles de la marche.* — Qui peut rester ataxique (Weill-Hallé et Boris Klotz) (obs. VIII).

7° *Troubles électriques.* — Rocaz et Rohmer.

8° *Troubles des muscles de l'œil.* — On note un strabisme persistant plus de deux ans et demi après la guérison (Rocaz et Boisserie-Lacroix).

On peut constater après cet exposé que les séquelles de l'acrodynie sont superposables à celles de l'encéphalite. Il n'y a donc rien d'impossible à ce que l'on puisse trouver du parkinsonisme postacrodynique, des spasmes oculaires ou de la bradykinésie.

b) Séquelles sensitives.

Giraud et Flori remarquent dans un cas que les pieds et les mains sont plus sensibles au choc que chez un enfant normal (obs. XV).

c) Séquelles sensorielles.

Elles sont constituées essentiellement par des séquelles oculaires.

1° *Atteinte de la musculature externe :*

a) C'est le strabisme persistant déjà noté par Rocaz dans les troubles moteurs;

b) Diplopie;

c) Lagophtalmie signalée par Beauvieux et Bessières par paralysie faciale dans les formes encéphalitiques;

d) Atrophie optique.

2° *Atteinte du globe oculaire :*

— soit une perte de la vue d'un côté par fonte de l'œil consécutive à une conjonctivite avec kératite (Sterling);

— Soit une ulcération importante de la cornée (Sterling).

d) Troubles des réflexes.

Marquezy signale de l'aréflexie tendineuse. Nous relevons dans l'observation de Depré et Mlle Petot une diminution des réflexes tendineux aux membres inférieurs (obs. XIII).

Mais nous avons aussi remarqué de l'hyperréflectivité.

e) Troubles du langage. — Breton et Lefebvre constatent après la guérison d'une acrodynie à forme psychique que la parole est généralement brève et scandée et que l'enfant présente une tendance très nette à l'écholalie.

Nous avons aussi noté l'existence de bégaiement chez un enfant qui grimaçait et se contorsionnait, car il ne pouvait s'expliquer quand on l'interrogeait, et cela l'énervait (obs. XXIII).

Nous avons aussi remarqué chez un enfant revu cinq ans après la maladie une gêne de la parole (obs. XX) entraînant un retard dans sa scolarité. Ces troubles de la parole avaient été observés par Rocaz au cours de l'acrodynie.

f) Troubles psychiques. — De nombreux auteurs, qui ont eu la persévérance et la bonne fortune de suivre ou de voir des malades autrefois atteints par la maladie, ont fait des réserves sur l'intégrité mentale de ces enfants.

Pour l'étude du psychisme chez les enfants, nous avons utilisé « la table pour la croissance psychique » établie par le Professeur Cruchet (R.) (Extrait de *la Pratique médicale des enfants*, 1909).

Ces troubles du psychisme sont parmi les séquelles les plus importantes de l'acrodynie; nombre d'auteurs les signalent. Rocaz, le premier, les a mises en évidence. Nous-même les avons remarquées fréquemment. Nous distinguerons :

1° *Retard psychique.* — Ce retard avait été observé par Debré et Mlle Cléret, qui notent à propos d'un enfant : « Son état psychique laisse à désirer. Elle ne peut, contrairement à ses frères et sœurs cadets, s'instruire à l'école; elle n'a aucun goût pour le travail et aucune capacité pour apprendre, et encore moins retenir les rudiments de l'enseignement scolaire. » (Obs. I.) La même constatation est faite par Leenhardt et Boucomont au sujet d'un enfant « présentant un retard psychique très net ». Il est resté trois ans et demi dans la même classe et ses progrès intellectuels sont infimes; malheureusement, il est impossible de savoir par les parents si le développement psychique de l'enfant était normal avant la maladie.

2° *Troubles psychiques à forme dépressive.* — Ce trouble est relevé par R. Clément : le type le plus fréquent est l'enfant triste, sombre, taciturne, replié sur lui-même comme cet enfant que la maîtresse d'école avait remarqué, car il avait l'air de toujours bouder. Tout semblait l'ennuyer. Il avait des crises de rire et de pleurs. A table, il se tenait les talons sur les barreaux de la chaise, les genoux repliés (obs. IV).

Les parents d'un enfant nous disent également : « Il est souvent triste; nous sommes obligés d'éviter de le contrarier, car alors il ne mange pas. » (Obs. XXII.)

3° *Troubles du caractère.* — C'est la bizarrerie du caractère noté par Rocaz. C'est elle qui est la plus fréquente. Elle consiste en :

— *un mauvais caractère*, telle cette malade de Debré et Mlle Cléret, pour laquelle la vie en commun avec les autres enfants est difficile. Nous le relevons dans les observations I, XXI et XXII;

— *nervosité* « considérée comme anormale par les instituteurs » dans le cas signalé par Leenhardt et Boucomont; elle correspond à l'état névropathique de Beutter.

Cette nervosité va avec l'état capricieux de certains enfants (Delvincourt). Mais il faut surtout noter *l'irritabilité*, la facilité de l'enfant à se mettre en colère. Elle a été relevée par Debré et Cléret, par Levesque et Méry, par S. Dorgeville : « caractère irritable, fréquents accès de colère injustifiés », notée par Barré, par Delvincourt et par nous-même (obs. I, VII, IX, XVI, XVIII, XX, XXV).

4° *Insomnie*. — Elle est rare. Delvincourt seul la signale (obs. IX).

Devant la fréquence de ces séquelles psychiques et à l'exemple des séquelles de l'encéphalite, on peut se demander s'il ne peut pas persister certains troubles mentaux postacrodyniques, en particulier des perversions du caractère, une débilité intellectuelle donnant aux anciens malades une mentalité d'enfant plus jeune, une sorte de puérilisme. On peut même aller plus loin, et à l'exemple de Clément « se demander si certains états d'émotivité » dits constitutionnels, mélancolie, hypocondrie, si certaines perversions psychiques observées chez l'adolescent et chez l'adulte n'ont pas à leur base une acrodynie plus ou moins fruste, dont ils seraient le reliquat ?

III. — *Séquelles neuro-végétatives et endocriniennes.*

Etant donné leur interrelation, nous associons le système végétatif et endocrinien. Nous devons toutefois rappeler leurs moyens d'exploration qui sont nombreux et par là même donnent des effets contradictoires et difficiles à interpréter.

A. — Exploration du système vago-sympathique.

a) Exploration globale.

On utilise deux variétés d'épreuves :

1° *Epreuves pharmaco-dynamiques.* — Seule l'épreuve de Daniélopolu et Carniol, encore appelée : épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme, semble satisfaisante. Elle a montré, au cours de l'acrodynie, une hypersympathicotonie avec vagotonie légère.

2° *Epreuves physiologiques.* — Ce sont :

— le réflexe oculo-cardiaque;
— les réflexes oculo-viscéraux;
— le réflexe solaire.

b) Exploration locale.

1° *De l'appareil vaso-moteur.* — Elle se fait par l'étude de :

— l'hyperémie;
— l'hyperthermie;
— l'oscillométrie;
— le dermographisme;
— les réflexes vaso-moteurs;
— la réaction cutanée à l'histamine;
— la capillaroscopie.

2° *Du système sécrétoire*, en particulier par l'étude de la fonction sudorale, qui peut être sensibilisée par plusieurs manœuvres : les réactions d'exercices physiques à la chaleur, et le réflexe sudoral.

B. — Exploration du système endocrinien.

Elle est très difficile et se fait surtout, le dosage des hormones n'étant pas au point, par les données cliniques; les études des divers métabolismes, et enfin par la réaction d'Abderhalden modernisée par Hirsch : interférométrie.

De ces différents moyens d'exploration, seul le système vaso-moteur peut être étudié facilement.

C. — Résultats.

Les séquelles que nous avons pu trouver sont :

1° *Des séquelles vaso-motrices.* — Elles portent :

α. Sur les capillaires périphériques : Il y a stase capillaire au niveau des extrémités des membres, ce qui a pu être montré dans certains cas par la capillaroscopie. H. Débré et Cléret nous le montrent en disant : « un deuxième fait frappant est la coloration des mains et des poignets d'une part, des pieds de l'autre. Leur teinte est violet foncé, leur température peu modifiée à vrai dire ».

Ces troubles vaso-moteurs sont également signalés par Beutter et par Ardisson, qui a examiné un enfant « qui conserve actuellement son acrocyanose »; de même, une observation de Mme Stoopen note la persistance « de pieds gonflés et froids, de mains rouges » (obs. I, V, XVI, XVIII).

Mais cette stase peut ne pas être permanente et la perturbation vaso-motrice ne se trahira que par moments, par crises occasionnées par un facteur quelconque : froid, chaud, jeux.

β. Sur les artères périphériques : On sait, en effet, que le syndrome vaso-moteur de l'acrodynie comprend non seulement une stase capillaire, mais une vaso-constriction artérielle, donc rien d'anormal à ce que l'on observe un syndrome de Raynaud plus d'un an après la maladie, comme l'a observé Diesbeck.

2° *Des séquelles sudoripares.* — Ce sont des sujets qui transpireront facilement ou tout au moins qui présenteront une hyperidrose palmoplantaire, infirmité fréquente chez l'adulte et dont quelques cas peuvent être les reliquats d'une acrodynie fruste.

Ces troubles sécrétoires sont notés par Debré et Cléret :

« les extrémités sont le siège de sueurs abondantes », et par R. Clément et Stoopen.

En général, ces troubles vaso-moteurs et sécrétoires ne sont pas indépendants : ils s'associent, et les mains sont rouges, moites, comparables à la période d'état de la maladie.

La persistance de ces troubles sympathiques peut s'expliquer par les lésions cicatricielles des ganglions sympathiques.

3° *Des séquelles endocriniennes.* — Elles ont seulement été notées par Ardisson. Pourtant elles ne doivent pas étonner, certaines nécropsies ayant montré des kystes colloïdes de l'hypophyse et une hyperplasie de la médullo-surrénale. Il semble que ce soit surtout l'hypophyse ou mieux la région infundibulo-tubérienne qui soit atteinte, cela expliquerait certains cas de polydipsie notés par Clément.

Cette région paraît touchée dans le cas du malade d'Ardisson où, après une acrodynie traînante cliniquement guérie, on observe des troubles respiratoires, qui disparaissent au bout de quinze à vingt jours, puis apparition de phénomènes d'obésité avec boulimie, téguments infiltrés et « collés » au plan sous-jacent, obnubilation et régression du psychisme normal. L'origine endocrinienne ne fait pas de doute, car un traitement opothérapique fait disparaître les accidents. Le même malade nous montre aussi qu'il y a association de troubles sympathiques et endocriniens, car Ardisson ajoute : « Tout paraissait rentré dans l'ordre quand réapparut progressivement la teinte carminée des pieds et des mains avec hyperidrose, moiteur, sans aucun autre signe de l'acrodynie. Le pouls notamment était resté normal. En même temps apparaît chez cet enfant, qui n'avait pas 8 ans à ce moment-là, une hypertrichose pubienne comparable à celle de la puberté sans aucun des autres signes prépubertaires. »

Enfin les troubles endocriniens semblent se révéler aussi dans l'observation d'Athané (obs. XXV) au sujet d'un enfant ayant fait une acrodynie et qui, deux ans après, ayant subi

la vaccination antidiphtérique, fait un diabète. « Il n'est pas défendu de se demander si l'acrodynie avec son cortège d'accidents sympathiques, d'atteintes diverses de tout le système sympathique, ne peut être retenue pour une part dans l'établissement de ce diabète infantile. » (Athané.) C'est aussi notre avis, et nous pensons même que la vaccination antidiphtérique a joué un rôle perturbateur chez cet enfant à système sympathique ébranlé.

Comme pour nos déductions précédentes, il semble logique de penser que certains troubles vaso-moteurs des extrémités ou même « certains troubles pathologiques qualifiés de syndromes parabasedowiens » (Stoopen) sont des séquelles de formes frustes : « Les troubles fonctionnels seraient susceptibles de devenir plus apparents sous certaines influences : modification de l'équilibre endocrinien, telles que : puberté, grossesse, ménopause, fatigue, émotion » (Clément, R.).

IV. — *Séquelles cardio-vasculaires.*

Ces séquelles peuvent être considérées comme le résultat de la perturbation du système vaso-moteur, et en particulier de la vaso-constriction artérielle qui se traduit, en clinique, par la tachycardie et l'hypertension artérielle portant sur la minima avec un indice oscillométrique petit.

Ces séquelles cardio-vasculaires ont surtout été décrites par R. Clément et Stoopen, qui, avec les réactions vaso-motrices anormalement intenses, en font les reliquats les plus fréquents. Nous devons rappeler la fréquence du pouls et la valeur de la tension chez l'enfant, afin de ne pas prendre pour un résultat pathologique ce qui est normal, et inversement. Voilà ces valeurs :

Primo, la fréquence du pouls chez l'enfant. De 135 à 140 chez le fœtus, le nombre des pulsations après la naissance varie d'un moment à l'autre, souvent il diminue et tombe

au voisinage de 100 au bout de cinq à six heures, puis il augmente et atteint 130-140-150 le deuxième jour. Au cours de l'enfance, la fréquence du pouls diminue avec l'âge; d'une façon générale elle se comporte de la façon suivante :

1re année, 125 à 130;
2e année, 115 à 120;
3e année, 90 à 100 (8 ans);
4e année, 80 à 90 (de 8 à 12 ans);
5e année, 76 à 80 (de 12 à 15 ans);

mais l'instabilité est un des caractères du pouls de l'enfant d'où la nécessité de la prendre souvent.

Secundo, la tension varie avec l'appareil mais quel que soit l'instrument la pression s'élève de la première année jusqu'à la fin de l'enfance. D'une façon générale, les pressions augmentent avec le poids et la taille. Les résultats au Pachon sont les suivants après un an (Mlle Kœssler) :

AGE	Mn.	Mx.	Pd.
1 an	4,5	9	4,5
2 à 4 ans..	5,5 à 6,5	9,5 à 10,5	3,5 à 5
5 à 6 ans..	5,5 à 7,5	9,5 à 12	3,5 à 4,5
7 à 9 ans..	6 à 8	10,5 à 12,5	4,5 à 5
10 à 12 ans..	7 à 8,5	11 à 14	5 à 6
13 à 14 ans..	8,5 à 9,5	13,5 à 15	5 à 6
15 à 16 ans..	8,5 à 10	14,5 à 15,5	5 à 6

Tachycardie. — Elle avait déjà été remarquée par Barré Nous l'avons notée dans quelques cas, cependant le pourcentage est moins élevé que celui de Clément (obs. III, IV, V, VI, VII, XXV).

A côté de cette tachycardie continue, il faut noter une tachycardie apparaissant à l'effort, aux émotions : de l'éréthisme cardiaque (obs. XXVI).

Hypertension. — Cette séquelle, déjà vue par Desbeck chez son malade à syndrome de Reynaud (Mx, 14,5; Mn, 6,5), est discutée, certain auteur prenant la disparition de l'hyper-

tension comme test de guérison (Lévesque). Cependant, nous ne pouvons pas faire traîner la maladie indéfiniment et au-delà d'une certaine limite l'hypertension doit être considérée comme une séquelle (obs. III, IV, V, VI, XVIII).

Dans ce chapitre aussi, et à l'exemple de Clément et Stoopen, pourquoi ne pourrait-on pas considérer « certaines hypertensions, certaines tachycardies paraissant essentielles » comme des reliquats postacrodyniques ?

V. — *Les autres séquelles.*

Nous mettrons dans ce paragraphe celles dont la fréquence est moins grande et aussi celles qui sont peut-être le résultat d'une coïncidence.

a) Séquelles osseuses.

L'association fréquente du rachitisme et de l'acrodynie se trouve dans beaucoup d'observations, parmi lesquelles celles de Breton et Lefebvre, de Rocaz, de Parkes-Weber. On la trouve avec une fréquence telle que certains auteurs étrangers surtout, comme A.-L. Szwajkart, considèrent le rachitisme comme un bon signe de la maladie.

Stroë a observé des lésions osseuses non rachitiques constituées par un épaississement en forme de bande linéaire au niveau des extrémités des os longs et qui serait due à une calcification anormale à ce niveau.

Rien d'étonnant par conséquent si certains auteurs trouvent après l'acrodynie des *lésions rachitiques* que nous-même avons observées (obs. XXI). Beutter note de la décalcification osseuse et aussi un cas d'arthrite médio-tarsienne chez une fillette.

b) Séquelles urinaires.

L'albuminurie est fréquente dans l'acrodynie. Rocaz dit à ce propos : « Elle est légère et disparaît sans laisser de trace. » Nous devons rectifier cette affirmation, car Delvin-

court cite le cas d'un enfant ayant de l'albuminurie persistante pendant la convalescence et qui, depuis son acrodynie, présente des poussées albuminuriques au moindre écart de régime (obs. XI).

Lamy (M.) et Proskouriakoff ont d'ailleurs publié un cas de néphrite chlorurémique terminale chez un acrodynique et A. Valério a trouvé des cellules de désagrégations de l'appareil urinaire. Il n'est donc pas impossible de trouver des séquelles rénales. La glycosurie n'a pas été observée, sauf chez un diabète postacrodynique. Dans les séquelles urinaires, nous avons noté un cas d'incontinence d'urine ayant persisté assez longtemps (obs. XXI).

c) Séquelles digestives.

L'anorexie est observée par R. Clément et par nous-même (obs. XVIII); polydipsie, notée par R. Clément.

Beutter signale un enfant ayant une tendance plus marquée à des poussées éruptives liées à l'existence de troubles digestifs.

De même, nous avons remarqué la persistance de troubles digestifs (obs. XIX). Le même auteur note que 3 petits malades ont eu du prolapsus rectal, accident qui a d'ailleurs été observé pendant l'acrodynie.

d) Séquelles cutanées.

C'est la persistance de la pigmentation notée par Delvincourt : « La pigmentation qui tend à s'effacer cependant se voit encore sur les flancs en plages inégales, rappelant l'aspect du pityriasis versicolor. » (Obs. X.)

R. Valat l'avait aussi constaté : « Les séquelles peuvent consister en reliquats insignifiants, par exemple une pigmentation cutanée au niveau des régions atteintes. »

e) Séquelles ganglionnaires.

Nous avons relevé une adénopathie persistante chez un enfant, adénopathie sans lésions cutanées. Stoopen l'a cons-

tatée aussi dans un cas (obs. III). Dans le même ordre d'idée, Boucomont a vu après une acrodynie une maladie de Chauffart-Still, et Grenet une leucémie.

f) Séquelles pulmonaires.

Les bronchites fréquentes ont été notées par nous dans un cas. De plus, le résultat de nécropsie a montré de la bronchectasie, et enfin étant donné la fréquence de la dilatation bronchique chez l'enfant, on peut penser que la dilatation des bronches peut se voir après l'acrodynie. Nous avons d'ailleurs noté dans une observation de Lamoril la persistance de signes bronchiques donnant à l'auscultation les râles humides de la dilatation bronchique; mais dans ce cas il y eut guérison. Nous attirons toutefois l'attention sur la possibilité de la bronchectasie après acrodynie. Cette bronchectasie peut parfois être une séquelle d'une broncho-pneumonie de l'acrodynie (obs. XIV).

Notons parmi les troubles respiratoires une observation de Ardisson : « Puis elle a présenté des accès non pas de dyspnée, mais de respiration suspirieuse; cet enfant avait, l'une après l'autre, deux ou trois très longues et très profondes inspirations monoliformes suivies d'expirations longues mais régulières. Chaque crise respiratoire était suivie d'une période plus ou moins longue, en général quinze à vingt minutes, pendant laquelle l'examen somatique était rigoureusement négatif. »

Dans une observation de Barré, nous relevons aussi des troubles asthmatiformes. Ces troubles peuvent être expliqués encore par une atteinte de la région infundibulo-tubérienne.

PRONOSTIC

A la lumière de ces faits il faut reviser le pronostic de l'acrodynie infantile. « Il n'est plus possible de la considérer comme une affection bénigne guérissant à peu près toujours spontanément en quelques mois. » (R. Clément.)

Elle doit avoir un pronostic toujours réservé :

— soit pronostic immédiat, à cause des accidents rares, mais qui surprendraient fâcheusement une famille pénétrée d'optimisme et de confiance;

— soit pronostic d'avenir, à cause des récidives, des rechutes et surtout des séquelles.

DEDUCTION THERAPEUTIQUE

1° *Médication paraissant atténuer le déséquilibre vago-sympathique :*

a) Agissant sur le système vaso-moteur :

Acécholine.

Angioxyl, qui est un extrait pancréatique désinsuliné hypotenseur à action trophique sur les vaisseaux.

Hypotan : dérivé de la choline, hypotenseur par voie digestive (bromure de méthyl-acétylcholine, bromure de bromocholine) associé à une faible dose de chloral-hypertenseur.

Bains carbo-gazeux de Royat, 3 à 4 comprimés par bain.

Rayons ultra-violets.

b) Agissant sur la sécrétion sudorale :

Atropine et novatropine (bromoéthylate d'homatropine).

2° *Médication antispasmodique :*

Perparine (chlorhydrate de tétraéthoxybenzilisoquinoline), qui a une action surtout sur les fibres lisses des viscères.

Bromure.

Gardénal, qui donne le meilleur résultat.

3° *Médication anti-infectieuse :*

Uroformine.

Salicylate de soude.

4° *Médication opothérapique :*

Extrait hypophysaire.

5° *Vitamine* B_1 *et levure de bière :* Cette médication par la vitamine B_1 antipolynévritique a été appliquée dans le service du Professeur Cruchet par le Docteur Dupin et mériterait que l'on s'y arrête.

6° *Contre le prurit :*

Oxyde de zinc .....
Carbonate de chaux ..... P. E.
Eau .....

Conclusion. — Dans le service du Docteur Boisserie-Lacroix, le traitement de l'acrodynique se fait par :

Extrait hypophysaire;
Sirop d'angioxyl;
Bain carbo-gazeux de Royat;
Uroformine et gardénal.

OBSERVATIONS

Observation I.

(MM. R. Debré et H. Cleret, de Montluçon,
Bull. Soc. de péd. de Paris, mai 1932.)

Antécédents personnels. — Né à terme le 1er mai 1920.

Nourri au sein pendant six mois, puis allaitement mixte, premier pas à 14 mois.

En 1923 : Douleurs des membres inférieurs, marche impossible nécessitant de garder le lit pendant trois mois.

Insomnie complète pendant plusieurs mois.

Aucun changement notable du caractère, pas de troubles de l'affectivité.

Attitude particulière : Restant blottie sous les couvertures les genoux en l'air, la tête entre les genoux.

Lors des crises douloureuses plus violentes, arrachait ses cheveux à pleines mains.

Anorexie complète. Amaigrissement augmentant chaque jour, mains rouges dans leur ensemble jusqu'aux poignets, doigts très enflés.

Prurit intense. Apparition dans les paumes des mains « de plaques contenant de l'eau », plaques qui sont devenues très rouges, puis violettes, puis noires, et en quelques jours ont séché sans intervention, sans écoulement de liquide. Pieds également très prurigineux.

Pas de sueurs, pas de tremblements, pas de convulsions, pas de crampes, ni de tressaillements musculaires. Au bout de trois mois, apparaît un accident nouveau, l'enfant met presque tout son poing dans sa bouche, paraissant souffrir de ses dents, qui d'ailleurs ne tardent pas à tomber : 4 canines inférieures, puis les

autres dents inférieures dans un intervalle de trois à quatre jours. L'élimination s'est faite sans suppuration. La cicatrisation a été rapide.

Puis, le sommeil reparaît, l'appétit revient, l'alimentation a pu être reprise. On note pendant six à sept mois des changements brusques de caractère : tantôt gaie, tantôt coléreuse.

Puis tout rentre dans l'ordre, l'enfant va à l'école, mais n'est pas très attentive. Puis, vers 1930, récidive avec douleurs dans tous les membres, et, surtout, insomnie tenace.

Il s'y ajoute : de l'anoxerie, des troubles psychopathiques se traduisant, lors des crises, par des attitudes douloureuses; l'enfant mord le bois de son lit.

Tension artérielle (Vaquez) :

17-13 aux membres inférieurs;
14,5-10 au bras droit;
13,5-11 au bras gauche.

Pendant son séjour à l'hôpital, les examens sont tous négatifs.

Antécédents collatéraux. — 5 enfants : 3 sœurs de 10, 4 et 3 ans; 1 frère de 8 ans, tous nés à terme, bien portants;

Antécédents héréditaires. — Mère, 39 ans : un goitre médian depuis l'enfance; accouchement normal; avortement de 3 mois entre premier et deuxième enfant.

Père, 54 ans, cordonnier : blennorragie; appendicite en 1907; pleurésie purulente en 1907; il y a trois ou quatre ans, quelques crachements de sang.

24 mai 1932 : 1° L'enfant se présente avec l'aspect général d'un enfant de son âge, mais frappe immédiatement par l'aspect que lui donne les séquelles graves des troubles trophiques qu'elle a présentés.

Mâchoire inférieure tout à fait réduite de volume ayant l'aspect des mâchoires atrophiées des vieillards. Il ne reste que les deux dents de 6 ans et la dent de 12 ans à droite, et c'est tout.

Mâchoire supérieure : 4 dents permanentes n'ont pas évolué.

2° Un deuxième fait frappant : c'est la coloration des mains et des poignets d'une part, des pieds de l'autre, leur teinte est violet

foncé, leur température peu modifiée à vrai dire. Ces extrémités sont le siège de sueurs abondantes.

3° L'enfant est, par ailleurs, normale; cependant son état psychique laisse à désirer. Elle ne peut, contrairement à ses frères et sœurs cadets, s'instruire à l'école; elle n'a aucun goût pour le travail intellectuel et aucune capacité pour apprendre et encore moins retenir les rudiments de l'enseignement scolaire. Elle a mauvais caractère, est coléreuse. La vie en commun avec les autres enfants est difficile.

Conclusion. — Observation intéressante, car :

1° forme mutilante d'acrodynie infantile;

2° récidive sept ans après;

3° séquelles durables : troubles psycho-acro-pathologiques.

Observation II.

(Stanislas d'Orgeville, Thèse Nancy, 1934.)

M... (Albert), âgé de 19 mois.

C'est un premier enfant né à terme. Sevré à 1 mois, puis nourri au lait frais. Première dent à 8 mois, premier pas à 15 mois, pas d'antécédent héréditaire.

Vaccination antivariolique à 3 mois, antidiphtérique à 16 mois. La maladie a débuté à 17 mois par des transpirations généralisées. Puis, apparition d'érythème aux mains et aux pieds. L'enfant somnole dans la journée et présente de la photophobie. La nuit, il crie et s'agite. L'anorexie est complète; amaigrissement. Son poids serait, en février, de 10 kg. 280, et, en juin, 9 kg. 200.

Tout s'est résumé en ces divers phénomènes : troubles du caractère, anorexie, sudation avec desquamation.

Pas de douleurs, ni osseuses, ni articulaires, ni abdominales.

La guérison survient en trois mois et demi.

L'examen du sang comme le résultat de l'analyse du liquide céphalo-rachidien et des urines est négatif.

L'enfant est revu à plusieurs reprises; il est bien portant.

Il faut signaler, cependant, que, depuis sa maladie, son caractère est plutôt instable, fréquents accès de colère injustifiés.

Conclusion. — Persistance de l'irritabilité et nervosité.

Observation III.

(Mme Stoopen, thèse Paris, 1938.)

D... (Georges), né le 5 janvier 1934.

Vu pour la première fois le 16 décembre 1935. A ce moment-là, il reste déjà depuis trois semaines au lit; il ne parle pas, ne joue pas, il crie dès qu'on le touche. Il transpire beaucoup, surtout des mains et des pieds. Il a des démangeaisons généralisées. Il mange très peu, mais boit 1 litre de lait par jour. Il a maigri de 1 kg. 700.

A l'examen, le teint est pâle, les yeux cernés, il a des lésions de grattage sur l'abdomen. Les mains et les pieds sont froids, roses, couverts de sueurs... Il existe une polyadénopathie, ganglions assez gros, mais sans périadénite. Le poids est de 9 kg. 200. Le reste de l'examen est négatif.

Traitement. — Bains carbo-gazeux de Royat.

Le 20 décembre 1935, poids, 9 kilos. Cause un peu plus, mange un peu mieux. Le 7 janvier 1936, panaris du gros orteil. Chute des deux ongles; ne semble pas amélioré. Traitement acétylcholine. Le 9 octobre 1937, va bien, vient d'être opéré des végétations, souffre d'otite, caractère normal, quelques ganglions, les ongles ont repoussé et sont remarquablement durs. Tension artérielle : Mx, 14; Mn, 11. Pouls, 120.

Résumé. — Acrodynie d'intensité moyenne avec polyadénopathie, suivie pendant vingt-deux mois. Elle semble guérie, mais garde des séquelles très nettes : une tension artérielle à : Mx, 14; Mn, 11; et une tachycardie à 120.

Observation IV.

(Mme Stoopen, thèse Paris, 1938.)

E... (Colette), née le 4 mars 1930.

Vue pour la première fois en janvier 1934. Elle vient de présenter une éruption de boutons soignée par l'autohémothérapie; pas d'amélioration. Dès ce moment, elle présente de l'asthénie, refuse

de jouer, devient grogron; la transpiration est abondante; elle souffre de céphalées qui empêchent le sommeil. Par la suite, apparaissent des douleurs dans les lombes et les jambes.

Examen : Sudamina sur tout le tronc; mains et pieds rouges, desquamation; l'enfant tient souvent ses pieds entre ses mains; pouls, 80 à 120; tension artérielle : Mx, 10; Mn, 8.

Traitement. — Acétylcholine.

Le 3 août 1934, semble aller mieux; caractère moins grognon; dort mal; se frotte les mains comme si elle souffrait; transpiration; poids, 15 kilos.

Le 10 avril 1934, les mains sont très améliorées, ne veut pas jouer; pouls, 112; tension artérielle : Mx, 12,5; Mn, 7; poids, 14 kg. 800.

Le 11 mai 1934, les sudaminas sont moins marqués; souffre particulièrement à la chaleur; bulles infectées aux pieds et aux mains; pouls, 104; tension artérielle : Mx, 10; Mn, 5; poids, 15 kg. 350.

Le 17 août 1934, grande amélioration du psychisme; mais l'enfant reste encore nerveuse, grincement des dents pendant le sommeil. Pouls, 96; poids, 16 kg. 300.

Le 17 mai 1935, ne se plaint plus des mains ni des pieds, mais reste un peu hostile, grognon, pas vraiment méchante, dort bien, bon appétit, ne transpire plus. Poids, 22 kg. 600.

En mai 1936, rougeole, varicelle.

Le 9 octobre 1937, la maîtresse d'école remarque que l'enfant a l'air de toujours bouder, qu'elle est triste, tout semble l'ennuyer. Crises de rire et de pleurer; cependant, elle travaille bien (quatrième de sa classe); dort bien; à table, elle se tient les talons sur les barreaux de la chaise, les genoux repliés. Tension artérielle : Mx, 14; Mn, 10; pouls, 100; poids, 26 kilos.

Résumé. — Acrodynie suivie depuis quatre ans, guérie après dix-huit mois d'évolution irrégulière. Le rôle que la rougeole et la varicelle ont pu jouer à ce moment reste imprécis. Cependant, deux ans et demi après sa guérison, il persiste des séquelles : hypertension, tachycardie, psychisme remarquable par sa tendance à la dépression.

Observation V.

(Mme Stoopen, thèse Paris, 1938.)

H... (Denise), née le 11 avril 1934.

Vue pour la première fois le 9 avril 1935. Un mois auparavant, après ingestion de vernis de poupée, elle présente des vomissements pendant quatre jours, et en même temps apparaissent des rougeurs sur les mains et le corps dès le premier jour, la température est à 38° 5 et se maintient pendant les quatre jours avec un maximum de 39° 6. La nuit, elle hurlait et on devait la tenir tout le temps sur les bras. Pouls, 120; tension artérielle : Mx, 13; poids, 7 kg. 850.

Le 13 avril 1935, la nuit, elle se réveille, crie, gémit; dans la journée, est insupportable, amélioration de l'état des pieds. Poids, 8 kg. 330.

Le 7 juin 1935, la nuit, elle se réveille et crie, mais se rendort vite; elle se tient difficilement debout. Poids, 9 kg. 200.

Le 4 octobre 1935, mains gonflées, infiltrées, tachetées de rouge, toux quinteuse et coqueluchoïde. Pouls, 110; poids, 10 kg. 450.

Le 22 novembre 1935, démarche dandinante; radiographie : Luxation congénitale de la hanche gauche.

Le 1er juin 1937, pieds gonflés et froids; mains rouges; pouls, 128; poids, 14 kg. 750; tension artérielle : Mx, 11,5; Mn. 6.

Le 12 octobre 1937, a eu la coqueluche en juillet, mains rouges; pouls, 120; poids, 14 kilos; tension artérielle : Mx, 11. A signaler qu'une petite amie qui jouait avec elle a contracté l'acrodynie.

Résumé. — Début par épisode fébrile et vomissements pendant quatre jours. Acrodynie assez fruste à évolution irrégulière. Coqueluche à 26 mois après le début; malade encore en pleine évolution trente mois après le début; elle semble guérie, mais conserve des séquelles légères : troubles vasomoteurs, tachycardie et légère hypertension.

Observation VI.

(Stoopen, thèse Paris, 1938.)

S... (Jacqueline), née le 13 février 1933.

Vue pour la première fois le 27 mai 1935; depuis 15 jours, l'enfant change de caractère; transpiration des pieds, mains glacées, yeux rouges et larmoyants, ne mange plus, ne boit plus que des biberons; poids, 11 kg. 600.

Le 10 juillet 1936, hospitalisée trois semaines en mai 1935 pour rougeole; depuis, va bien.

Le 13 octobre 1937, l'enfant ne prend pas de poids; intestins délicats.

Le 4 décembre 1937, caractère gai, dort bien; n'a pas froid aux mains, qui sont, cependant, légèrement violacées et peu humides; pouls, 110; tension artérielle : Mx, 15,5; poids, 17 kg. 400.

Résumé. — Acrodynie fruste, semble avoir guéri en deux mois environ. Deux ans et demi après le début, garde comme séquelles de la tachycardie et de l'hypertension.

Observation VII.

(Dr Barré, *Cahier de pratique médico-chirurgicale*, nov. 1936, n° 6.)

P... (André), 6 ans, de Camaret (Vaucluse).

Ce malade a été vu en 1934 par notre confrère le Docteur Lesbros, pour une acrodynie typique, qui a duré cinq mois. Il nous a été conduit le 27 juin 1936, pour rhume fréquent avec dyspnée asthmatiforme. Mais les parents nous ont affirmé que, depuis son acrodynie, cet enfant avait gardé un caractère très irritable et un pouls toujours rapide, à 130 environ.

Résumé. — Persistance de l'irritabilité et de la tachycardie.

Observation VIII.

(MM. Weill-Hallé et Boris Klotz, 9 juill. 1934.)

D... (Simone), 6 ans, habitant le Gers, vue pour la première fois le 7 mai 1932. La maladie remontait à plus de cinq mois. Symptômes classiques de l'acrodynie : mauvais caractère, douleurs; mains et pieds rouges, sudations abondantes...; tachycardie, 180...

Deux mois plus tard, légère amélioration, mais l'enfant ne marche pas encore. Strabisme convergeant de l'œil gauche datant de quinze jours (strabisme a duré pendant un mois, puis disparu complètement).

Amélioration nette du psychisme; mais elle présente un tremblement généralisé des quatre membres.

En septembre de la même année, c'est-à-dire quatre mois après le premier examen, l'enfant présente une amélioration notable, mais la marche est nettement ataxique. Les réflexes patellaires, qui étaient absents au premier examen, sont, au contraire, très vifs, surtout à droite. Etat général très amélioré, mais le tremblement persiste.

Pendant toute l'année suivante, on constate une amélioration, mais la marche est toujours incorrecte, légèrement ataxique, et le tremblement persiste quoique moins intense; les réflexes redeviennent normaux.

L'examen des membres inférieurs montre une légère parésie à gauche avec atrophie musculaire, le mollet gauche mesurant 1 centimètre de moins de circonférence que le droit. L'examen électrique montre une légère hypoexcitabilité au courant faradique et galvanique sans aucun signe de dégénérescence.

Le 11 octobre 1934, c'est-à-dire deux ans et demi après le début de la maladie, on revoit la malade : l'état général est excellent; le psychisme est redevenu normal; intelligence vive, l'enfant étant une brillante élève en classe. Mais la marche reste un peu ataxique; il persiste un léger tremblement, surtout appréciable quand l'enfant écrit, mais permettant toutefois une écriture lisible.

Résumé. — Persistance de tremblements et d'une démarche un peu ataxique.

Observation IX.

(Delvincourt, thèse Paris, 1934.)

C... (Georges), 3 ans, de Chaumuzy. Début en février 1930 par des signes d'embarras gastrique, de la diarrhée, de l'anorexie. Puis il ne tient plus sur ses jambes et sa tête devient branlante. L'insomnie s'installe absolue de jour et de nuit. En mai survient, à la suite de bains salés, une éruption généralisée, bientôt suivie de sueurs.

Examen le 11 juin 1930 : Signes classiques de l'acrodynie ; grognon; méchant, photophobie, insomnie, constipation, sueurs abondantes; éruption intense évoquant à la fois une scarlatine en voie d'extinction et une phtiriase ancienne. Bulle ulcérée sur l'annulaire gauche; acroérythrose depuis deux mois sur les mains, les pieds et le nez, desquamation. L'enfant « se plume » pendant des heures, prurit marqué; tension artérielle : Mx, 15; pouls, 140; bronchite généralisée.

Vers le 14 juillet, il commence à courir à quatre pattes, puis il se tient aux chaises. Il va de mieux en mieux depuis cette date.

En décembre, le pouls est à 84; l'enfant reste coléreux et capricieux. La génatropine a bien diminué les sueurs; par contre, le gardénal s'est montré sans efficacité sur l'insomnie.

Résumé. — Persistance d'un état coléreux et capricieux avec insomnie.

Observation X.

(Delvincourt, thèse Paris, 1934.)

Q... (Michelle), 4 ans. Enfant qui relève d'une varicelle et qui, au cours d'une coqueluche, est prise, le 8 février 1930, d'une éruption rouge à la fin. Température, 38° 5. Le 9, angine blanche avec énanthème étendu, température 39°. L'éruption se généralise, devient intense, papuleuse, confluente aux membres et surtout aux extrémités, qui sont le siège d'un prurit très vif. Catarrhe oculaire

avec légère photophobie. Pouls rapide. Température, 39° 3. Le 12, l'exanthème s'aggrave, prenant sur la poitrine une teinte cyanotique. Pouls, 140. Foyer de râles fins au sommet droit, une bulle apparaît sur l'oreille gauche; le 13 la peau est gonflée, prenant surtout au bras l'aspect de peau de crapaud; le 14, l'extrémité rouge, douloureuse « succulente », le front se pigmente, l'enfant devient grognon, méchant, prend une attitude en chien de fusil; le 17, l'éruption s'atténue franchement aux extrémités; desquamation intense. L'éruption cuivrée, ridée, prend selon les endroits l'aspect de syphilides circinés, de lichens aigus ou d'eczéma aigu en voie d'atténuation et de brunissement; le 20, mains macérées de lessiveuse; le 6 mars, peau encore macérée sur le bord des pieds; l'éruption persiste en rose sur la plupart des parties desquamées, contrastant avec la teinte brune de l'épiderme non desquamé; tension artérielle : Mx, 12; Mn, 7; pouls, 120. Le 4 avril, congestion facile de la face, la peau rougit au moindre attouchement; les jambes restent cyanosées. La pigmentation persiste sur tout le corps, à l'exclusion de la face; la transpiration est constante; desquamation abondante au niveau du cuir chevelu; l'enfant va très bien, elle mange mieux et a beaucoup engraissé. Toutefois, elle conserve un caractère irritable et grognon, le pouls reste autour de 115. Le 28 octobre, très bonne santé générale, la pigmentation persiste nettement, quoique un peu atténuée; le pouls se maintient à 118.

En mars 1931, la pigmentation, qui tend à s'effacer cependant, se voit encore sur les flancs en plages inégales, rappelant l'aspect du pityriasis versicolore.

Conclusion. — Persistance de la pigmentation.

Observation XI.

(Delvincourt, thèse Paris, 1934.)

L... (Marcelle), âgée de 22 mois, de Saint-Brice. Parents bien portants à l'époque où Marcelle fut portée; cependant, le père faisait une néphrite hématurique; née malingre, nourrie au lait de vache, traitée au sérum de Quinton. Au mois d'octobre 1926, entérite avec dénutrition prononcée. L'enfant se plaint continuellement du ventre et remet 7 à 10 selles fétides par jour; en outre, pro-

lapsus du rectum, amaigrissement énorme; l'enfant ne parvient plus à se tenir sur ses jambes; poussée albuminurique avec état convulsif accentué, amorce de Kernig. Elle est de plus en plus nerveuse, exigeante, photophobie, anorexie, insomnie diurne et nocturne, transpire abondamment; les extrémités sont tuméfiées, prurigineuses. Une éruption apparaît presque généralisée, plus marquée aux mains avec par place de véritables papules acuminées et des vésicules qui s'ouvrent au grattage. Hyperesthésie cutanée. La maladie évoluera ainsi pendant près d'un an sans élévation de température. Dans les trois derniers mois, desquamation énorme par grands lambeaux, convalescence marquée par la persistance de l'albuminurie (autour de 3 g. 50). Fait important, l'enfant (elle a aujourd'hui 9 ans) est restée sujette aux poussées albuminuriques, survenant au moindre écart de régime.

Conclusion. — Persistance d'une fragilité rénale.

Observation XII.

(Nobécourt et Pichon, *Soc. de péd. de Paris*, 15 févr. 1927.)

Acrodynie avec myoclonies persistantes.

B... (André), 7 ans, nous est amené le 22 mars 1926 de Vic-sur-Aisne, pour de l'insomnie. Rachitisme à 18 mois. Le début de la maladie actuelle date de deux mois, au dire de la mère. Hyperhydrose avec sudamina, accès douloureux des extrémités, insomnies, caractérisent ce syndrome. Le salicylate de soude reconnu inefficace, nous donnons, fin avril, et au début de mai, du valérianate d'ammoniaque. L'enfant sort de l'hôpital le 8 mai, mais nous est ramené le 19. Nous instituons dès cette époque un traitement composé : 0 g. 30 d'extrait surrénal *per os* avec 0 g. 10 de gardénal en deux fois. Malgré ce traitement, après une trompeuse et courte accalmie, les accès reparaissent, à partir du 25 mai, plus douloureux que jamais. Le 26, nous renonçons au gardénal. L'extrait surrénal est donné en injection. Les résultats sont nuls. C'est alors que, le 2 juin, supprimant tout traitement médicamenteux, nous faisons appliquer les rayons ultra-violets. Ce moment marque nettement le début d'une amélioration progressive. L'actinothérapie

est continuée jusqu'au 4 juillet; une congestion pulmonaire aiguë, fébrile, qui, d'ailleurs, guérit très bien, survient entre le 4 et le 18 juillet, mais sans que, malgré l'interruption du traitement, reparaissent les accès. Après la guérison de cettte complication, l'enfant est gai, a de l'appétit, dort bien, mais fait important, on note quelques mouvements cloniques des muscles de la paupière supérieure gauche et des muscles voisins de la commissure labiale du même côté. Le malade quitte l'hôpital, le 29 juillet; nous l'avons revu le 24 octobre, il va tout à fait bien; mais il présente de temps à autre les petites secousses myocloniques ci-dessus décrites.

Conclusion. — Persistance de mouvements cloniques.

Observation XIII.

(Debré et Mlle Petot, *Bull. Soc. de péd. de Paris*, 1924.)

L'enfant, fils de parents normaux, né un peu avant terme, s'est normalement développé, aussi bien au point de vue intellectuel qu'au point de vue physique, jusqu'au mois de décembre 1923. C'est à cette époque que, l'enfant étant alors âgé de 4 ans, l'affection actuelle a débuté. Les premiers symptômes semblent avoir une allure infectieuse : frissons, fièvre, céphalée, insomnie, douleurs spontanées des deux membres inférieurs rendant la marche difficile, mais surtout troubles sensitifs et psychiques, douleurs dans les membres inférieurs, fourmillements, prurit.

Ces douleurs rendaient la marche impossible et empêchaient tout sommeil; de plus, le caractère de l'enfant se modifiait d'une façon impressionnante. L'enfant, maussade, triste, ne jouait plus, criait sans cesse et présentait une agitation permanente.

A l'examen objectif : Etat parétique des membres inférieurs avec intégrité des réflexes tendineux, une hypoesthésie cutanée nette prédominant aux membres inférieurs. Pas de troubles trophiques ni sphinctériens, aucun signe méningé.

Etat général altéré, enfant amaigri, sueurs profuses, apyrexie. Cet état persiste jusqu'au mois de février; à cette époque, une ponction lombaire ramène un liquide normal.

Un traitement au sulfarsénol ne donne aucune amélioration et n'empêche pas l'amélioration rapide.

En avril 1924, l'enfant présente des troubles trophiques multiples d'une extrême gravité.

1° Aux mains et aux pieds, des panaris analgésiques caractérisés d'abord par une hypertrophie diffuse et symétrique des doigts des deux mains, et des orteils, avec une coloration violette et une peau lisse, puis nécrose indolore avec chute des phalangettes au niveau des quatre premiers doigts de la main gauche.

2° Une gingivite expulsive avec odeur gangréneuse de l'haleine, sialorrhée abondante, carie et chute des dents.

3° Une atrophie légère des muscles de l'avant-bras gauche; les troubles sensitifs ont augmenté; l'anesthésie des membres inférieurs a augmenté; elle est complète. Vu l'âge de l'enfant, on ne peut vérifier l'existence ou l'absence de dissociation syringo-myélique. Les sensations subjectives normales sont de plus en plus marquées, comme en témoignent les lésions de grattage, l'agitation, l'insomnie.

Les troubles psychiques sont des plus nets : l'enfant présente une baisse intellectuelle considérable; il ne parle plus, ne s'intéresse plus à rien.

Impotence totale des membres inférieurs, état général bon. En mai, amélioration de tous ces symptômes, en particulier des troubles sensitifs et du caractère par une reprise du développement intellectuel.

De cette longue évolution il reste actuellement comme séquelles d'abord : les troubles trophiques; les mutilations de la main gauche; une légère atrophie du triceps sural gauche; une disparition presque complète des dents; une diminution de la force musculaire des membres inférieurs, mais la marche est devenue possible; une diminution des réflexes tendineux aux membres inférieurs avec persistance des réflexes cutanés; la sensibilité à la piqûre au chaud et au froid semble normale.

Observation XIV.

(Cassoute et Montus, *Marseille médical*, 1935, p. 450.)

M... (Mireille), âgée de 2 ans et demi, vient consulter le 20 mars 1934, pour faiblesse des membres inférieurs.

Rien à retenir dans ses antécédents héréditaires et personnels. Le début remonte à un mois. L'enfant, qui, jusqu'alors était normale, présente dès ce moment un certain tremblement dans les membres inférieurs, dans la station debout, puis la marche devient impossible en même temps, la plante des pieds et la paume des mains sont le siège d'une éruption papuleuse et prurigineuse, principalement au niveau des membres inférieurs. Sudation à ce niveau.

Depuis cette époque, l'enfant ne joue plus; elle est devenue très instable, anorexie, apyrexie.

Traitement par rayons ultra-violets.

L'enfant est revue cinq semaines plus tard. Amaigrissement de 600 grammes. Légère amélioration de l'éruption et du prurit, mais des troubles graves viennent de se produire au niveau du maxillaire inférieur : le rebord alvéolaire s'est progressivement nécrosé et, sans douleurs apparentes, s'est éliminé par fragments, entraînant bien entendu les dents dans cette chute.

L'affection continue à évoluer pendant quatre ou cinq mois, malgré les rayons ultra-violets et ergostérol irradié. Après chaque élimination fragmentaire du rebord alvéolaire, la plaie buccale se cicatrise très rapidement.

Enfin, le 8 janvier 1935, l'enfant est revue en très bon état. C'est tout juste s'il persiste une légère fatigabilité au niveau des membres inférieurs. Quant à son maxillaire inférieur, il a complètement perdu son rebord alvéolaire et, par suite, il n'y persiste pas une seule dent. Notons également que deux prémolaires supérieures ont disparu presque en même temps.

Conclusion. — Séquelles mutilantes bucco-dento-maxillaires.

Observation XV.

(Giraud et Flori, *Acrodynie infantile en Provence*, *Marseille médical*, n° 31, 5 nov. 1936, p. 499.)

Br... (Dominique), né le 8 décembre 1932.

Vu le 23 février 1935, à l'âge de 26 mois. Début en septembre 1934, l'enfant se trouvant alors dans la région de Corté (Corse), à 1.000 mètres d'altitude. Il se plaint de douleurs au niveau des mains et des pieds, qui deviennent rouges et moites.

En novembre, ces symptômes locaux s'accompagnent d'altération de l'état général, de troubles du caractère. L'enfant est grognon et agité la nuit, il a des sueurs abondantes.

En décembre 1934, l'enfant, se trouvant à Fréjus, présente des ulcérations linguales, de la gingivite, et il perd 8 dents : 4 incisives, 2 canines, 2 prémolaires.

Il présente aussi des pyodermites bulleuses au niveau des mains et des pieds, qui sont le siège d'un prurit intense. Les insomnies sont continuelles, l'enfant ne dort pas plus d'une heure et se réveille aussitôt pour se gratter les mains et les pieds; il maigrit et devient grognon, hostile, et ne quitte pas les genoux de sa mère. La marche est impossible depuis le mois de novembre.

Pendant toute cette période, l'enfant a reçu des injections de plasma de Quinton, d'acétylarsan (mal supportées); on lui a donné de la vitamine D, des extraits hépatiques. Il est actuellement légèrement amélioré.

Examen : On se trouve en présence d'un enfant amaigri et hypotonique. Les mains et les pieds sont froids et rouges, mais il n'y a plus de pyodermite. Il existe une éruption miliaire rouge sur les genoux et par place sur le tronc. La marche est impossible, l'enfant est grognon et préserve ses mains de tout contact.

A part l'hypotonie, l'examen du système nerveux ne révèle aucun signe anormal. Il existe 12 dents saines, 8 autres sont tombées pendant la phase aiguë de la maladie. Rien à l'auscultation du cœur et des poumons et à l'examen de l'abdomen. Les urines ne

renferment ni sucre ni albumine. On prescrit un traitement par les rayons ultra-violets et l'extrait thyroïdien.

Le 17 juin 1935, l'enfant est revu, très amélioré. Il a eu des démangeaisons très vives jusqu'en avril; il a eu des traces d'albumine dans les urines. Il recommence à marcher en traînant un peu la jambe. Son poids est de 12 kilos. Son caractère est très amélioré et son appétit bon; il dort mieux.

On prescrit : bains de mer chauds et ergostérol irradié.

Le 4 février 1936, l'enfant, complètement guéri, est ramené pour visite de contrôle avant son départ pour la Guyane. Son poids est de 16 kilos; les mains et les pieds sont normaux en apparence, mais sont, paraît-il, *plus sensibles au choc que chez un enfant normal.* La marche est normale; on prescrit de l'huile de foie de morue.

Observation XVI.

(Service du Dr Dubourg.)

L... (Colette), âgée de 20 mois, entre dans le service du Docteur Dubourg le 28 février 1935.

Histoire de la maladie. — Fatiguée depuis le mois de décembre, elle est soignée pour constipation opiniâtre. Mais les malaises, loin de rétrocéder, s'accentuent. L'enfant devient grognon, irritable, gémit continuellement. De plus, alors qu'elle a fait ses premiers pas, à l'âge de 14 mois, elle ne peut plus marcher et se tient difficilement sur ses jambes. Dès qu'on la touche, l'enfant crie et paraît souffrir. En outre, elle se gratte souvent, surtout au niveau de ses membres inférieurs. Elle a maigri considérablement.

Antécédents. — Aucun renseignement.

Examen. — Température normale; l'enfant est replié sur lui-même, hostile. On note des troubles trophiques assez marqués au niveau des extrémités. Le nez et les oreilles sont violacés. Les mains et les pieds sont légèrement cyanotiques, donnant au palper une sensation de moiteur caractéristique.

Le pouls oscille entre 130-150; tension artérielle : Mx, 12,5; Mn, 6; Io, 6.

L'enfant ne marche plus, il a une hypotomie musculaire accentuée. Hyperesthésie cutanée. Les réflexes sont vifs. La denture est normale. Elle va à la selle régulièrement.

Pour les autres appareils rien d'anormal.

Traitement : Rayons ultra-violets et gardénal.

Les troubles persistent jusqu'au 30 mars, date à laquelle le pouls commence à descendre. L'enfant sort le 6 avril 1935.

Nous revoyons l'enfant le 2 juillet 1939. Le pouls bat à 96; tension artérielle : Mx, 11; Mn, 6; Io, 1. L'enfant a fait une rougeole en janvier 1939. L'auscultation cardio-pulmonaire ne montre rien d'anormal. La dentition est bonne, seule la molaire gauche inférieure est cariée.

Les réflexes sont vifs. Notons, d'après les dires de la mère, que l'enfant est restée longtemps sans parler, qu'elle s'enrhume facilement, qu'elle est restée bébé, qu'elle est nerveuse; mais ce qui nous frappe, c'est que l'enfant se trémousse pendant tout le temps de l'examen; elle ne peut pas rester en place. Elle présente, en somme, des *mouvements choréiformes*. La mère nous dit qu'elle est ainsi depuis son acrodynie.

Conclusion. — Cette observation nous montre la persistance d'un état « nerveux », mais surtout l'apparition d'un état choréiforme.

Observation XVII.

(Service du Dr Dubourg.)

B... (Jean), né le 9 janvier 1930, entre dans le service du Docteur Dubourg le 18 mars 1936.

Né à terme, nourri au sein, pneumonie en 1934, rougeole en juillet 1935, coqueluche en novembre; depuis, il a beaucoup maigri, tousse un peu. Il est agité la nuit; cet enfant transpire beaucoup et souffre des mains, des pieds et de la tête; enfin il change de caractère.

Lorsqu'on observe le malade dans son lit, on est frappé par son

attitude : il demeure assis, laissant tomber la tête, triste, sans être hostile. Ses mains sont rouges, violacées, et s'opposent à la pâleur des avant-bras; elles sont très froides et un peu moites. Les pieds sont également glacés, mais non rouges.

Hypotonie et atrophie musculaire généralisée. L'entourage prétend qu'il est sujet à des crises de transpiration. L'examen de la bouche révèle deux dents cariées.

Au niveau des autres appareils : Rien à signaler.

En avril 1936, oreillons bien supportés, poids stationnaire; pas d'accentuation des troubles au niveau des mains, pas de troubles buccaux, mais sensation paresthésique au niveau des mains et petites éruptions fugaces aux membres inférieurs.

Psychisme : Un peu triste, mais bon moral.

En mai 1936, on fait une série de piqûres d'acécholine qui améliore nettement l'état des extrémités et calme les douleurs (0,05 tous les deux jours).

En octobre 1936, encore quelques accès de mauvaise humeur, de colère. Mange bien, dort bien; poids 19 kg. 100. On donne du glycérophosphate de chaux et de l'uvestérol.

En janvier 1937, l'enfant, ayant semblé bien portant pendant deux mois, recommence à présenter de l'insomnie, de l'amaigrissement, des troubles du caractère assez accusés (griffe, mord, se bat avec ses camarades), aspect triste et figé.

Pouls, 168; poids, 19 kg. 900; mains et pieds un peu rouges, mais surtout froids. Pas de lésions dentaires.

Tension artérielle : Mx, 12; Mn, 9; Io, 3/4.

Le petit malade fait une rechute. On lui donne du gardénal.

En février 1937, amélioration; poids, 19 kg. 100; pouls, 112.

En mars 1937, poids, 19 kg. 700; pouls à 100; amélioration du caractère et de l'état général; mais phénomènes de vaso-dilatation et vaso-constriction très accentués au niveau des mains. L'examen du fond de l'œil est négatif.

En avril 1938, poids, 24 kg. 850; pouls, 100. Depuis quinze jours, l'enfant, qui a déjà fait trois récidives d'acrodynie, devient agité, nerveux, dort mal la nuit. Les mains et les pieds sont rouges et l'enfant les mettrait toujours sous un robinet d'eau froide; pas

d'œdème; pas de rougeurs au moment de l'examen; les réflexes rotuliens sont faibles; il présente une glossite exfoliatrice.

Somme toute, l'enfant ne rappelle pas un acrodynique, si ce n'est ses troubles du caractère et ses troubles au niveau des pieds et des oreilles à la fin de la soirée.

Conclusion. — Acrodynie à forme récidivante? Dans cette forme, il a toujours persisté des troubles vaso-moteurs.

Observation XVIII.

(Service du Dr Dubourg.)

G... (Francis), 3 ans (Gironde), entre à l'hôpital le 13 juin 1935 pour mauvais état général. Il présente, par ailleurs, un peu d'albumine et un peu de sucre dans les urines.

Antécédents. — Varicelle il y a deux mois.

Sa mère signale son état d'asthénie depuis deux mois avec amaigrissement, caractère renfrogné, perte de dents au niveau du maxillaire supérieur gauche : 2 incisives, 1 canine, 1 prémolaire; il y aurait eu une ulcération à ce niveau, atteignant l'os. En bas, à droite, 1 canine et 1 prémolaire; à l'examen, l'enfant présente un aspect abattu, triste, la tête rentre dans ses épaules. Hypotonie et amyotrophie généralisée.

La peau est moite. L'enfant se plaint de douleurs au niveau des mains et des pieds, qui sont œdématiés, rosés et présentent une desquamation très marquée. Prurit intense. Le pouls est très rapide, 160-180. Température au-dessous de 37 degrés; tension artérielle : Mx, 15; Mn, 10; Io, 1,5. Constipation opiniâtre; albumine et sucre dans les urines.

En juin 1936, excellent état général. Seules séquelles : pieds froids, légèrement rouges et humides sensibles au frottement. Pouls, 90; ni sucre ni albumine dans les urines, de nombreuses dents manquent.

En juillet 1939, pouls, 88; poids, 20 kilos; tension artérielle : Mx, 14; Mn, 7; Io, 1,5; les pieds et les mains sont froids et un peu moites, ventre un peu ballonné, anorexie. L'enfant est un peu

maigre. Il va à l'école et suit très bien la classe, mais il est nerveux et turbulent. Les réflexes sont un peu vifs. A l'auscultation, rien à signaler. Il persiste toujours les séquelles dentaires; les canines ont poussé, puis sont retombées; le rebord maxillaire est très mince, atrophié.

Conclusion. — Persistance d'une certaine hypertension, hypotrophie, nervosité, anorexie, troubles vaso-moteurs et séquelles dentaires.

Observation XIX.

(Service du Dr Dubourg.)

S... (Bernard) (Charente-Maritime), âgé de 2 ans, entre à l'hôpital le 7 septembre 1936. L'enfant était bien portant jusqu'en 1936; à ce moment-là, il perd l'appétit, devient grognon et se plaint; apparition de tristesse et d'irritabilité. Le Docteur Gouvenet, consulté, donne du gardénal, mais les troubles continuent à progresser; à partir du 19 juillet, l'enfant ne marche plus : ses pieds et ses mains sont froids, il se mord les poignets, il est somnolent et instable. On lui donne des fortifiants depuis le début de la maladie; mais elle continue à évoluer : l'enfant transpire, bave beaucoup, est presque toujours abattu, mais très agité la nuit.

Examen : Pouls, 140; tension artérielle : Mx, 14; Mn, 8; Io, 2. Insomnie. A l'auscultation, rien d'anormal.

Le 15 septembre 1936, enfant toujours grognon. Extrémités froides, rosées, avec aux mains apparition de phlyctènes larges. Tachycardie + 140. Tension artérielle : Mx, 13; Mn, 7; Io, 2.

Le 20 septembre 1936, éruption rougeâtre occupant principalement le dos, formation de bulles avec liquide citrin particulièrement étendu au niveau des doigts.

Le 17 décembre 1936, l'enfant est renvoyé dans sa famille. Après une amélioration notable du caractère, cependant le pouls reste rapide, l'amaigrissement est notable et présente des râles de bronchite bilatéraux, hypotonie musculaire très marquée.

Le 4 juillet 1939 nous avons des nouvelles de l'enfant. Il a recom-

mencé à marcher à la fin de février 1937. « Il a continué à avoir des démangeaisons et à se coucher la tête sur ses genoux, comme avant son traitement, au moins pendant un mois », nous dit la famille (il a dû faire une rechute). Il a refait une petite récidive en mars 1937, marquée surtout par des démangeaisons aux mains et aux pieds.

Actuellement, son poids est de 15 kg. 500, son caractère est plutôt agréable; il est très doux. Seuls persistent des troubles digestifs; la langue est souvent sale, et il ne mange pas beaucoup.

Conclusion. — Persistance de troubles digestifs. Hypotrophie.

Observation XX.

(Service du Dr Dubourg.)

B... (Jeannine), âgée de 3 ans (Gironde), entre à l'hôpital le 18 juin 1934, pour troubles psychiques et amaigrissement considérable datant de trois mois environ.

Antécédents. — Rien à signaler.

Histoire de la maladie. — Il y a trois mois, la petite malade fait une bronchite qui dure quinze jours. Un mois après, anorexie intense, un amaigrissement de plus en plus marqué, en même temps, modification du caractère : l'enfant se plaint de douleurs vagues et a une insomnie tenace. Un traitement par vitamine et sérum de Quinton ne donne aucun résultat. Un examen radiographique ne montre aucune image suspecte. Craignant la tuberculose, son médecin l'envoie à l'hôpital.

Examen : Le 18 juin 1934, température, 37°2; pouls, 155. Enfant très amaigri; plus de pannicule adipeux; ventre en bateau; physionomie hébétée. La petite malade remue constamment dans son lit, pleure dès qu'on lève ses draps comme si elle avait peur de souffrir. Prurit constant; fréquemment l'enfant s'asseoit sur son lit et laisse tomber sa tête en avant. L'anorexie intense, avant son entrée à l'hôpital, semble avoir disparu. Insomnie très marquée.

Les réflexes sont abolis, le réflexe bicipital est diminué, à gauche.

On constate de l'hyperesthésie, surtout marquée aux extrémités. Laxité ligamentaire et musculaire. Rythme embryocardique du cœur; tension artérielle : Mx, 13; Mn, 8; Io, 1/2.

Les autres appareils : Rien à signaler.

Le 20 juin, au niveau des mains et des pieds, œdème léger et couleur rosée des téguments.

Le 8 juillet, examen électrique : Au niveau des membres inférieurs, il existe une hyperexcitabilité manifeste et bilatérale, mais qui prédomine à droite. Cet hyperexcitabilité est maxima pour le segment proximal, et elle diminue si l'on s'éloigne vers la périphérie du membre. La formule polaire est normale. Pour les membres supérieurs, on n'observe pas de modifications apparentes de l'excitabilité neuro-musculaire.

Le 28 août 1934, température, 37°4; pouls, 120.

Le 22 octobre 1934, pouls, 98. Nous avons pu avoir des nouvelles le 2 juillet 1939. Les parents nous disent : « Cet enfant est souvent grognon, elle est très nerveuse; elle va en classe depuis deux ans, mais elle est en retard, car elle ne peut pas prononcer des phrases entières. Elle comprend très bien ce qu'on lui dit, mais ne peut pas s'expliquer, cela l'excite beaucoup. Elle n'a plus de crise de transpiration, elle a bon appétit et son poids est de 22 kilos.

Conclusion. — Nous trouvons ici un certain état de nervosité et surtout un trouble du langage.

Observation XXI.

(Service du Dr Boisserie-Lacroix.)

A... (Jean) (Bordeaux), âgé de 2 ans, entre l'hôpital le 22 avril 1937.

Antécédents. — Varicelle il y a deux mois, et, au déclin, l'enfant commence à se plaindre, à être grognon, à ne plus vouloir

manger et ne peut plus se tenir sur ses jambes. Les mains étaient rouges et cyanosées. Le médecin fait le diagnostic d'acrodynie, le soigne un mois dans sa famille et le fait entrer à l'hôpital.

Examen : Enfant apathique immobile dans son lit. Facies un peu enflé et œdématié. Photophobie assez marquée. Rougeurs au niveau des mains et des poignets et aux doigts de pieds. Ces extrémités sont froides. Hypotonie musculaire et laxité ligamentaire. Température, 37 degrés; pouls, 140; tension artérielle : Mx, 11; Mn, 6; Io, 1 1/2.

Réflexes rotuliens, achilléens, tricipitaux, sont très diminués.

L'enfant présente des sueurs profuses, et l'on est obligé de le changer deux et trois fois par jour.

Actuellement, après traitement par l'acétylcholine, les sueurs sont très diminuées. Etat général normal. Rien à signaler dans les différents appareils.

Notons une albuminurie à plus de 5 grammes.

Le 17 juin 1937, température, 37 degrés; pouls, 140; poids, 8 kg. 800; notons que l'enfant est rachitique, hypotrophique. Il y a association de rachitisme et d'acrodynie.

Le 12 janvier 1939, nous revoyons l'enfant. Le pouls est à 108; tension artérielle : Mx, 10; Mn, 5; Io, 1 1/2. Les yeux sont un peu larmoyants. Il y a de l'incontinence d'urine. Il a eu la coqueluche en 1938 et une rougeole avec broncho-pneumonie en 1939. La mère nous dit « qu'il est très nerveux ». L'examen montre un enfant un peu rachitique. Il suit des séances de rayons ultra-violets.

Le 4 juillet 1939, tension artérielle : Mx, 10; Mn, 5; Io, 1; pouls, 100.

L'état général est bon, mais l'enfant est toujours nerveux. Analyse d'urine normale.

Conclusion. — Tout ce que l'on peut retenir, c'est la persistance de lésions rachitiques et d'une certaine nervosité. Enfin persistance d'une incontinence d'urine pendant deux ans.

Observation XXII.

(Service du Dr Boisserie-Lacroix.)

J... (Yves), Lot-et-Garonne, âgé de 14 ans, entre à l'hôpital le 9 mars 1938.

Histoire de la maladie. — L'enfant a fait une crise d'acrodynie à 2 ans 1/2. Cette crise s'est caractérisée par des douleurs au niveau des quatre membres. L'enfant a cessé de marcher pendant six mois. Puis reprise de la marche, guérison complète.

Depuis quinze jours, il a présenté des douleurs dans les jambes, puis dans les bras, les mains, le ventre. Il souffre par crises. Elles apparaissent surtout la nuit et le réveillent, d'où insomnie.

Antécédents. — Rien à signaler, à part son acrodynie à 2 ans 1/2.

Examen : Crises douloureuses de durée variable à type de tension calmées par le froid et le chaud. Prurit intense. L'aspect du visage est triste, abattu, l'enfant paraît amaigri; les pieds et les mains rouges présentent une desquamation importante. Sueurs au niveau des pieds avec alternance de chaud et de froid. Bruits du cœur assourdis, palpitations. Pouls, 120; tension artérielle : Mx, 14; Mn, 8; Io, 3/4. Réflexes oculo-cardiaques, 108, 96, 106.

Aucun trouble moteur; hypotonie musculaire; réflexes normaux; aucun trouble de la sensibilité; aucun trouble sphinctérien.

Gingivite érythémato-pultacée sans ébranlement des dents.

Pas de lésions du fond d'œil. Réaction pupillaire normale. Nystagmus très marqué dans le regard à droite et léger dans le regard à gauche, ainsi que dans la convergence. Pas de nystagmus dans le regard en face, en bas et en haut.

Nous avons eu des nouvelles de l'enfant le 27 juin 1939. Les parents nous disent : « Il a été très long à se rétablir. Il est souvent triste; nous sommes obligés d'éviter de le contrarier, car alors il ne mange pas, il pleure et vomit en grande quantité des glaires jaunâtres.

» Quand cela le prend, il se met en colère pour un rien. Nous ne l'avons pas envoyé à l'école à cause de sa fatigue. »

Conclusion. — Il semble persister des troubles psychiques à tendance dépressive avec une certaine irritabilité et une persistance de l'asthénie. Notons, de plus, que c'est une récidive après onze ans.

Observation XXIII.

(Service du Prof. Cruchet.)

H... (Pierre), Landes, âgé de 2 ans 1/2, entre à l'hôpital le 24 août 1934.

On porte le diagnostic d'acrodynie à forme ataxo-nerveuse. L'évolution est normale. Il sort le 30 oct. 1934 en excellent état avec un psychisme normal et un pouls à 120. L'ésérine semble avoir eu une action très nette sur son pouls, dont l'accélération a diminué de 10 à 20 pulsations à la minute.

Nous revoyons l'enfant le 6 juillet 1939. La mère nous dit : « C'est un enfant très nerveux, irritable, et qui présente fréquemment du bégaiement. Cette infirmité l'agace, et quand il bégaie il fait une grimace affreuse, se tournant les yeux et contractant tous les muscles de la face. Il va en classe où il est le quatrième.

Quand nous voyons l'enfant, rien ne nous frappe; il a un pouls à 80; tension artérielle : Mx, 12; Mn, 6; Io, 1 1/2; poids, 22 kilos (normal pour son âge). Il ne présente aucun bégaiement quand nous l'interrogeons, seulement de temps à autre un achoppement ou une répétition.

Il a une adénopathie cervicale importante. Sa dentition est mauvaise, de nombreuses caries ont atteint ses grosses dents. Ses réflexes sont vifs.

L'examen des autres appareils ne nous montre rien.

Conclusion. — Enfant qui est atteint de bégaiement, d'adénopathie cervicale et d'une mauvaise dentition.

Observation XXIV.

(Service du Prof. Cruchet.)

G... (Charles), Landes, âgé de 3 ans, entre à l'hôpital le 2 juin 1938.

Le début remonte au mois de janvier par des bronchites à répétition, amaigrissement, bien que l'appétit soit conservé. Il se plaint des pieds, des jambes et des mains, qui sont douloureux; la marche est pénible, l'enfant se fatiguant rapidement.

A l'examen : mains et pieds rouges; pouls, 124; température, 37 degrés. L'auscultation montre de nombreux râles pulmonaires, sans foyer, toux fréquente. La radio montre des images de hilite importantes avec nombreux tractus donnant une image presque en pinceau à gauche.

Nous avons reçu des nouvelles de cet enfant le 26 juin 1939. Les parents nous disent qu'il se porte très bien, qu'il a bon appétit et qu'il dort normalement; mais il tousse toujours. « Rhume très gras », disent les parents. Son poids est de 15 kg. 500 pour une taille de 97 centimètres (normal).

Il y a deux mois, il a eu une bronchite qui a duré quinze jours. Il est passé à la radio, et on a dit à la famille « qu'il était faible des bronches ».

Conclusion. — Cet enfant est intéressant, car il nous montre des reliquats pulmonaires (fréquence des bronchites); il s'agit peut-être de dilatation bronchique.

Observation XXV.

(M. Athané, *Bull. et Mém. Soc. méd. infant. de Bordeaux et du S.-O.*, 1939, n° 1, p. 45.)

Diabète après acrodynie.

L... (Claude), né le 24 juillet 1934 (mère bacillaire ayant fait une cure au sanatorium quatre ans avant la naissance de l'enfant).

Jusqu'en 1936, l'enfant, qui avait été nourri au biberon, donnait toute satisfaction. Au début de 1936, les parents notent un changement important dans le caractère de l'enfant, qui devient triste et grognon; en même temps apparaissent des sueurs profuses et un prurit intense des mains et des pieds. L'examen fait à cette époque permet de poser le diagnostic d'acrodynie. Il semblait que l'on eût affaire à une forme sérieuse; les troubles psychiques étaient accusés : hostilité marquée vis-à-vis de son entourage; dénutrition profonde; tachycardie et hypertension. Pas d'albuminurie ni de glycosurie à cette époque. Evolution assez rapide. Après un traitement à base de calcium d'ultra-violets, de bains carbo-gazeux, une amélioration progressive se manifeste, et je pus considérer l'enfant comme guéri six mois après le début des accidents. Il conserve cependant une anorexie assez marquée, et ses parents crurent bon de lui donner des quantités importantes de sucre, de confiture et friandises. Au début de 1938, l'enfant subit la vaccination antidiphtérique (2 injections espacées de trois semaines).

Le 8 avril, je fus appelé d'urgence dans la soirée auprès de cet enfant, qui est depuis quelques heures dans un état comateux profond et dans un état de dénutrition d'autant plus impressionnant que les joues et les muqueuses sont parfaitement colorées. L'analyse des urines révèle 82 grammes de glucose par litre d'urine et une forte quantité d'acétone. Après un traitement approprié, le coma se dissipe en quelques heures, et en quelques jours, avec un régime alimentaire approprié, une véritable résurrection se produit. En huit jours, le sucre tombe à 4 grammes par litre (2 litres d'urine par vingt-quatre heures). Depuis cette époque, j'ai perdu l'enfant de vue; j'ai su cependant que son état ne se maintenait satisfaisant que grâce à un régime sévère, et surtout grâce à une pratique presque journalière d'injection d'insuline. En octobre dernier, j'ai eu l'occasion de revoir ce malade. Son état général semblait bon; la famille crut pouvoir interrompre l'insuline. Aussitôt, la glycosurie était remontée à 20 g. 60 par litre.

Cet enfant entre dans le service du Docteur Boisserie-Lacroix le 3 mai 1939 où il est suivi particulièrement par le Professeur Aubertin.

Le 3 mai 1939, tension artérielle : Mx, 10; Mn, 6; Io, 1; pouls, 124.

Le 15 mai 1939, bronchite; la radio ne montre aucune image suspecte.

Le 20 mai 1939, scarlatine fruste.

Le 30 mai 1939, varicelle sérieuse, qui a évolué cependant sans formation de pyodermite.

Le 12 juin 1939, poul, 136; tension artérielle : Mx, 10; Mn, 7; Io, 1/2.

Au point de vue psychique, rien à signaler. Cependant il est irritable : à certain moment, on ne sait pourquoi, il jette ses jouets en l'air. Il a un appétit capricieux.

L'examen des autres appareils est négatif.

Conclusion. — Ce malade est intéressant à cause de l'apparition de son diabète après une acrodynie. De plus, il présente de la tachycardie et de l'irritabilité.

Observation XXVI.

L... (Simone), née le 25 novembre 1935 (Dordogne), entre à l'hôpital le 12 mai 1938.

Elle est fatiguée depuis un mois; anorexie, amaigrissement; pas de température.

Antécédents. — Rien à signaler.

Examen : Râles disséminés sans foyers; pouls, 150; rien à signaler aux autres appareils.

Le 1er juin 1938, pouls, entre 110-150; marche douloureuse; irritabilité.

Le 12 juin 1938, pouls, 140.

Le 7 juillet 1939, nous avons eu de ses nouvelles par son médecin traitant, le Docteur Vaissié, qui nous écrit : « Votre petite malade se porte actuellement parfaitement bien, mais elle garde malgré tout de son acrodynie une tachycardie à l'effort et à l'émotion très nette. Plus de transpiration, peut-être une émotivité exagérée. »

Conclusion. — Persistance d'un certain éréthisme cardiaque.

CONCLUSIONS

De cet exposé, nous pouvons tirer la conclusion que l'acrodynie peut laisser après elle des séquelles. Cependant ces séquelles sont rares, du moins dans notre région du Sud-Ouest, les cas que nous rapportons étant surtout tirés d'observations étrangères à la région. De plus, ces reliquats, quand ils existent, sont en général bénins, exception faite pour les formes encéphalitiques.

Nous pouvons toutefois classer ces séquelles en quatre groupes :

1° *Les séquelles définitives :* ce sont celles laissées par les formes mutilantes, et en particulier nous ne saurions trop insister sur les conséquences fonctionnelles des reliquats bucco-dento-maxillaires.

2° *Les séquelles durables*, dont on ne peut pas dire qu'elles sont définitives, les cas étudiés étant encore trop récents. Nous classerons, par ordre de fréquence : les troubles vaso-moteurs, les séquelles cardio-vasculaires, les troubles psychiques, les séquelles rénales, les myoclonies, les tremblements.

3° *Les séquelles « transitoires »* de Ardisson, si l'on peut dire. Parmi celles-ci nous mettrons les symptômes persistants après la maladie, mais finissant par s'amender avec le temps. Tels sont : les troubles du trophisme général, les myoclonies, les parésies, les séquelles osseuses, digestives, cutanées et pulmonaires.

4° Enfin les *séquelles latentes*, qui ne sont mises en évidence que par un bouleversement soit physiologique, comme

la puberté, la grossesse, la ménopause, lesquelles entraînent un déséquilibre vago-sympathique et endocrinien, soit pathologique, comme des maladies graves, des émotions, des vaccinations.

Parmi celles-ci se placent surtout les séquelles endocriniennes.

Enfin nous ne saurions trop insister sur l'importance qu'il y a à suivre et à revoir ces malades, nous trouverions peut-être une relation entre l'acrodynie et certains troubles pathologiques dont la cause nous échappe : tachycardie et hypertension essentielle, certains états d'émotivité, certains troubles psychiques (mélancolie, perversion du caractère).

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : *Le Doyen*,
PIERRE MAURIAC.

Vu, bon a imprimer :
Le Président,
M. CREYX.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 17 juillet 1939.
Le Recteur de l'Académie,
G. BOUSSAGOL.

BIBLIOGRAPHIE

(Depuis 1932).

Avant, voir Rocaz : Acrodynie infantile, G. Doin, *Pratique médicale illustrée.*

Abderhalden (E.). — Study of Feer's neurosis by means of Abderhalden reaction. *Ferment forsch.*, 15, 333, 341, 37.

Americo Valerio. — Nouveau traitement de l'acrodynie. *Journal du praticien*, 7 mars 1936.

Apert et Lichtenberg. — Acrodynie fruste. *Bull. de la Soc. de péd. de Paris*, n° 2, févr. 1933, p. 71-73.

Ardisson. — L'acrodynie infantile dans la région chalonnaise. *Journ. de méd. de Lyon*, 18, 663, 5 déc. 1937.

— L'acrodynie. *Les Enquêtes de la Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Artoni. — Acrodynie infantile. *Giornale Ital. di derm. e sif.*, févr. 1932.

Athané (M.). — Réflexions sur quelques cas d'acrodynie infantile. Soc. de méd. infant. de Bordeaux et du Sud-Ouest, 14 nov. 1934, in *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 1, janv. 1935, et *Bull. et mém. de la Soc. méd. infant. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, déc. 1935.

— Diabète infantile chez un ancien acrodynique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. infant. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 1, 1939, p. 45; séance 9 déc. 1938.

Aussedat. — Thèse Lyon, 1934.

Baize (P.). — Acrodynie infantile. *Le Concours médical*, 15 mars 1936, p. 771.

Barré (L.). — L'acrodynie infantile. *Cahiers de prat. méd.-chir.*, n° 6, nov.-déc. 1936.

Barré (L.). — Acrodynie infantile dans la région avignonnaise. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 févr. 1937.

— 14 cas. *Médecine infantile*, 44, 83, 90, mars 1937.

— Acrodynie infantile. *Journ. de méd. de Paris*, n° 16, 22 avril 1937, et *La Médecine infantile*, n° 3, mars 1937.

— Acrodynie. *Les Enquêtes de la Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Bazan et Steingart. — Infantile Acrodynia. *Prensa Méd. Argent.*, 23, 714, 719, 11 mars 1936.

Beauvieux et Bessière. — Syndrome oculaire de l'acrodynie. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 27 nov. 1937, et *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 10 oct. 1937.

Bellocq-Meyer. — Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas grave. *Rev. franç. de péd.*, 49, 1932.

Béraud (A.). — Acrodynie infantile dans la région rochelaise. Congrès de pédiatrie de Bordeaux, 1936.

Berghinz (G.). — Acrodynia and Feer's disease, differentiation. *Pédiatria d. med. Prat.*, 10, 593-598, oct. 1935.

Berglini. — Trois cas. *Giornale Veneto di Soc. Med.*, mars 1934.

Bernard (F. J.). — Cas. *Journ. Amer. Deut. Assoc.*, 24, 1858-1860, nov. 1937.

Bernheim. — Forme fruste douloureuse. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 12 juin 1934.

Bernheim-Breton-Lefebvre. — Deux observations d'acrodynie fruste à forme douloureuse. *Pédiatrie*, t. 24, n° 1, janv. 1935, p. 11-13.

— Formes larvées. *Lyon médical*, 23 déc. 1934.

Bernole. — Considérations sur l'acrodynie infantile dans la région de Clermont-Ferrand. Thèse Toulouse, 1936.

Berton. — Acrodynie. *Les Enquêtes de la Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Beutter. — A propos de l'acrodynie infantile. *La Loire médicale*, févr. 1935.

— La mort dans l'acrodynie infantile. Soc. de méd. de Saint-Etienne, in *Loire médicale*, n° 5, 1935.

— L'acrodynie infantile dans la région stéphanoise. *Loire médicale*, août 1935.

Beutter. — Quelques faits cliniques sur l'acrodynie dans la Loire et les départements limitrophes. Congrès de pédiatrie, Bordeaux, 1936, et *Journ. de méd. de Lyon*, 20 févr. 1937.

— Acrodynie. *Les Enquêtes de la Vie médicale*, 25 févr. 1939.

— Acrodynie. *Journal des praticiens*, 13 févr. 1937.

Bézy. — L'acrodynie infantile dans la région de Toulouse. *Bull. de la Soc. de péd. de Paris*, 35, 63, 69, janv. 1937.

Bilderback. — Acrodynia. *North West Med.*, avril 1932.

Binet (Maurice) (d'Alger). — Acrodynie et météréopathologie. Congrès de péd. de Bordeaux, 1936.

Blackfan (K. D.) et Khann. — C. F. Physiologie pathologique. *Journ. of Ped.*, 45, 54, juill. 1935.

Blechmann et Montlaur (H.). — Acrodynie infantile et intradermoréaction. *Bull. de la Soc. de péd.*, n° 4, 24 mai 1932, p. 321-322.

Blechmann (G.), Montlaur (M.) et Leconte (Mlle A.). — L'acrodynie, maladie contagieuse. Présentation de deux frères acrodyniques. *Bull. de la Soc. de péd.*, n° 3, 21 mars 1933.

— Acrodynie infantile et intradermo-réaction. III[e] Congrès international de péd. de Londres, 20-22 juill. 1933, in *La Presse médicale*, n° 66, 19 août 1933.

Blechmann (G.) et Leconte (Mlle). — Acrodynie familiale. Présentation d'un troisième enfant atteint. Soc. de péd., 15 oct. 1935, in *Rev. franç. de péd.*, 12, 149, 1936.

Blechmann (G.). — Maladies des nourrissons et des enfants. 2[e] éd., Doin, 1939, p. 417.

— Acrodynie. *Les Enquêtes de la Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Bode. — L'acrodynie à la lumière de la dermatologie. *Arch. for Dermat. Syphil.*, 15, 16, 1932.

Bode et Scheuffler. — Mal. de Feer. *Revue de la Littérature. Zentral Blatt for Haut ou Geschlechts Krank*, 43, 241, 252, 1933.

Bodson (A. E. J.). — Acrodynie et chorée fibrillaire de Morvan. *Bruxelles médical*, 12 sept. 1937, p. 1626-1628.

Bogdanowicz (J.). — *Case Ped. Poska*, 18, 214-216, août 1938.

Boisserie-Lacroix. — Acrodynie récidivante; troisième récidive. Soc. de méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest, séance 17 juin 1936, in *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 30, 30 oct. 1936; *Pédiatrie*, n° 12, déc. 1936.

— Deux notes au sujet de l'acrodynie. Acrodynie et vaccination antivariolique. Essai de traitement de l'acrodynie par l'opothérapie hypophysaire. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 mai 1936, n° 15.

Boisserie-Lacroix et Lavial. — Acrodynie récidivante. *Journ. de méd. de Bordeaux*, p. 174, 14 août, n^{os} 32-33, 1937.

— Un cas de récidive d'acrodynie à longue échéance, neuf ans. *Journ. de méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n^{os} 29-30, 16 et 23 juill. 1938, p. 60, et *Pediatrie*, p. 211, sept. 1938.

Bokkel Hinning (A. T. E.). — Cas d'acrodynie. *Nederl. Tijdsch. voor Geneesk.*, 2 mars 1935.

Boucomont (M.-J.). — L'acétylcholine dans l'acrodynie. XXXIV^{e} Congrès de méd. de Paris, 1936.

— Recherches sur l'acrodynie d'après 49 observations. *Montpellier médical*, n° 1, juin 1936.

Boucomont et Lafon. — Capillaroscopie. *Rev. franç. de péd.*, 403, 1935.

Boudry. — Acrodynie. *Les Enquêtes de la Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Bouquet. — A propos de l'acrodynie. *Le Monde médical*, n° 846, 15 mai 1934.

Bourrée (J.). — L'acrodynie infantile. Ses aspects encéphalitiques. Thèse Paris, 1938.

Bowles (R.). — *In Kenya Est-Africain Med. Journ.*, 13, 340, 344, févr. 1937.

Braithwaite (J. V.). — Etiologie et traitement. *Arch. dis. Childhood.*, I, 16, févr. 1933.

Brdlick (J.). — *Selter-Swift disease; casop. lek-Cesk*, 77, 497-503, 22 avril 1938.

Breton (A.) et Lefebvre (G.). — A propos de cinq cas d'acrodynie infantile. *Echo médical du Nord*, n° 40, 7 oct. 1934, in *Pédiatrie*, janv. 1935.

Brewer (W.). — Acrodynie. *Journ. of Kansas Med. Soc.*, juin 1935.

Broca (R.) et Julien-Marie. — Acrodynie. *L'année pratique*, 1934, p. 1 à 15, Masson, édit.

Broca (R.). — Acrodynie. *Bulletin médical*, Supplément au n° 25 du 18 juin 1938.

Bröck. — Acrodynie chez des sœurs. *Muns. Med. Wochenschr.*, 29 oct. 1937, p. 1725.

— Acrodynie chez deux frères. *Munsch. Med. Wochenschr.*, t. 84, n° 44, 29 oct. 1937, et *la Presse médicale*, n° 54, 6 juill. 1938, p. 109.

Cadenaule. — Sur un cas d'acrodynie familial. Soc. méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest, in *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 30, 30 oct. 1936.

Cadenaule et Brouquère. — A propos de plusieurs cas d'acrodynie infantile. Soc. méd. infant. de Bordeaux et du Sud-Ouest, séance 14 nov. 1934, in *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 1, 10 janv. 1935, et *Bull. et mém. de la Soc. méd. infant. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, déc. 1935.

Calvin et Taylor. — Etiologie de l'acrodynie. Arsenic et toxiques. *The Journ. of Ped.*

Cantorné. — A propos d'un cas d'encéphalomyélite aiguë avec acrodynie. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 mai 1936.

Capiau. — Une forme gangréneuse. *Le Scalpel*, 16 sept. 1935.

Casaza (R.). — Studio di un quadro di distrofia Infantile conffati di acrodinia. *Bul. de la Soc. méd. chir.*, Pavia, 48, 269-297, 1934.

Cassoute et Montus. — Deux cas récents dont un avec nécrose du maxillaire. *Marseille médical*, p. 441, n° 10, 5 avril 1935.

Cassoute. — Acrodynie. *Les Enquêtes de la Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Caussade (L.), Neimann et Watrin (J.). — La mort et les lésions anatomo-cliniques, histologiques, de l'acrodynie. Soc. de méd. de Nancy et Réunion péd. de l'Est, séance 22 déc. 1937, in *Rev. de méd. de Nancy*, 15 mars 1938, p. 245.

Caussade (L.), Neimann (N.) et Bitschine (Mlle). — Formes insolites et graves de l'acrodynie. *Revu. méd. de Nancy*, 15 mars 1938, p. 238, et *Progrès médical*, 1938, p. 736.

Caussade (L.), Waltrigny et Gil. — Particularités symptomatiques de l'acrodynie du nourrisson. Soc. de méd. de Nancy, Réunion de péd. de l'Est, séance 7 avril 1937, et *Rev. méd. de Nancy*, t. LXV, n° 13, 1er juill. 1937, p. 591.

Caussade. — Acrodynie. *Les Enquêtes de la Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Caveribère-Payré (Mme). — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile. Les formes atténuées. Thèse Montpellier, 1935.

Chabrun et Hollier. — Un cas sévère avec chute des dents, nécrose digitale et prolapsus rectal. *Bull. de la Soc. de péd.*, 202-206, mars 1935.

Charlin (A.) et Klotz. — Acrodynie infantile chez le jeune soldat (A propos de deux observations inédites). Soc. de méd. milit. franç., *Bulletin mensuel*, 32, 270-274, juin 1938, et *Bulletin médical*, 1938, p. 813.

Chaudrin. — Acrodynie familiale. *Indian Journ. of Pediatrie*, Calcutta, oct. 1934.

Chavany (J.-A.). — Un cas d'acrodynie. *Presse médicale*, n° 95, 26 nov. 1932.

Clarac. — Syndrome acrodynique à évolution rapide au cours d'une intoxication digestive. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. infant. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 1937, p. 112.

Clément (Robert). — Formes atypiques de l'acrodynie. *Presse médicale*, 16 oct. 1935.

Clément (R.) et Stoepen (Mme E.). — Fréquence des formes prolongées et des séquelles de l'acrodynie infantile. *Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris*, 26 déc. 1938, 1771, et *Progrès médical*, 24 déc. 1938, p. 1756.

Clément. — Acrodynie. *Les Enquêtes de la Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Cobb. — Acrodynia. *Amer. Journ. of dis. of child.*, 1076, 10, 96, nov. 1933.

Cogliando (V.). — Psychic and cutaneous disturbances in vegetative neuroses of children. *Prat. Péd.*, 13, 555-556, nov. 1935.

Coindre (J.-P.). — A propos de 7 cas observés dans la région d'Orléans. Thèse Paris, 1936, 459, t. 19.

Comby (Mlle). — Syndromes encéphalitiques au cours des maladies infectieuses de l'enfance. Thèse Paris, 1935.

Comin. — L'acrodynie. *Cronica Medica Valencia*, 15 mars 1933.

Cornil (L.), Lapouge, Buffon. — Acrodynie avec gingivite expulsive du type scorbutique. *Revue neurologique*, 1938, p. 107, Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Ouest, séance 23 janv. 1938.

Courbin. — Acrodynie et cure à Bagnères-de-Bigorre. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1938, n° 1, p. 620.

Crawford. — Onze cas d'acrodynie. *Arch. of. Dermatol. and Syphil.*, août 1932.

Cruchet. — Acrodynie à forme paralytique. Soc. de péd. de Bordeaux, juin 1934.

— Sur un cas d'acrodynie à forme paralytique. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. infant. de Bordeaux*, déc. 1935.

— La mesure de l'intelligence chez l'enfant de la naissance à 2 et 3 ans. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 20 déc. 1930, et fasc. Imprimerie Gounouilhou, Bordeaux, 1931.

— Table pour la croissance psychique. Extrait de *la Pratique médicale des enfants*, 1909.

Cruchet, Cantorné, Verger. — Acrodynie à forme oculo-nasale. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 27 nov. 1937, et *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 10 octobre 1937.

Cruchet (R.), Dupérié et Maupetit. — Sur un cas d'acrodynie (Etudes anatomo-cliniques). *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, p. 146, 6 mars 1938, et *Journ. de méd. de Bordeaux*, n° 1, p. 488.

Cruchet et Delmas-Marsalet. — Sur la maladie de Morvan. *Confinia Neurologica*, Sonderabdruck au vol. II, fasc. 1-2, Februar 1939.

Dardani (R.). — *Acrodynia Inf. Case-Lattante*, 9, 203-206, mai 1938.

Darwis. — Acrodynie chez un enfant de 3 ans. *Geneesk-tidjschrift-u-Nederl-Indie*, Batavia-Java, 28 févr. 1933.

Dassen (R.). — Chronic acrodynie arsenic poisonning simulating Selter Swift disease. *Case Semana Med.*, I, 868-874, 25 mars 1937.

Deamer (W.-C.), Bisking (G.-R.). — Un cas. Etude anatomo-pathologique. *Amer. Journ. dis. childr.*, déc. 1934.

Debré, Marie, Messimy. — Forme quadriplégique. *Bull. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 2 juill. 1934.

Debré (R.) et Cléret (Mlle H.). — Acrodynie infantile à forme mutilante. Récidive d'acrodynie après sept années d'intervalle. Séquelles psychiques et vaso-motrices. *Bull. de la Soc. de péd.*, n° 5, 24 mai 1932, p. 314-321.

Debré (R.) et Nevot. — Toxicité expérimentale des spores du charbon de blé. *C. R. de la Soc. de biol.*, 12 mars 1938, 977-979.

— Toxicité expérimentale des grains de millet chez la souris et chez le singe. Soc. de biol., 26 mars 1938.

Delvincourt. — Acrodynie infantile dans la région de Reims. Thèse Paris, 1934.

Desbordes et Ferru. — Présentation de malade. Un cas typique d'acrodynie infantile. *Actualité médico-chirurgicale*, mars 1936.

— Un autre cas typique d'acrodynie infantile. *Actualité médico-chirurgicale*, mars 1936.

Dessert, Gaud et Tessier. — Cinq cas d'acrodynie. Soc. des sc. méd. de Gannat, séance 6 févr. 1933, in *Le Centre médical*, n° 3, mars 1933.

Devié et Bouquin. — Acrodynie d'adulte. *Lyon médical*, 17 déc. 1935.

Diesbecq. — Deux cas d'acrodynie. *Journ. de méd. de Lille*, n° 6, mars 1933.

Doig (K.-M.). — Pink disease occuring in adult. *Med. Journ. Australia*, I, 782-783, 30 avril 1938.

Dorgeville. — Acrodynie dans le Nord. Thèse Nancy, 1934.

Dragisic (élève de Mayerhofer). — L'ustilaginisme et ses rapports avec l'acrodynie. *Archiv. für Kinderheilkunde*, 30, 48, 1933.

— Hémorragie cutanée annulaire dans un cas d'acrodynie. *Zeitschr. für Kinderheilk.*

Dragisic (B.). — Granulosis rubra nasi in children as partial symptom of infantile Acrodynia. *Dermat Wochenschr.*, 104, 461-466, 10 avril 1937.

Dubois (R.) (Bruxelles). — Un cas d'acrodynie infantile. Soc. clin. des hôp. de Bruxelles, in *La Péd. prat.*, Rev. de méd. et de chir. infant., 840, n° 5, 15 mai 1936; *Le Scalpel*, n° 40, oct. 1934.

Ducuing. — Hématémèse mortelle d'acrodynie. Soc. méd. des hôp. libres, 1936, in *La Pédiatrie*, 1936, p. 114.

Dufoix. — Syndrome d'acrodynie infantile, avec manifestations convulsives. *Echo médical des Cévennes*, avril 1936.

Duhem et Huant. — Sur divers cas d'acrodynie et leur traitement. *Bull. de la Soc. de péd.*, n° 9, 20 nov. 1934, p. 527-531.

Dupin (J.). — Etude du système neuro-végétatif dans l'acrodynie infantile. *Gaz. méd. du Sud-Ouest*, 1er oct. 1934.

Duponchel. — L'acrodynie infantile. Thèse Lille, 1937.

Dupont (J.-M.-E.). — Quarante cas observés dans la région de Rennes de 1922 à 1930. Thèse Paris, 1935.

Durand, Dartes. — Un cas de bons résultats avec rayons ultra-violets. Presse médicale, 1934.

English (S.). — *Acrodynia-Canad. Med. Assoc. Journ.*, 293-295, août 1933.

Esbach (H.). — Acrodynie infantile. *Arch. méd.-chir. de Provence*, n° 3, mars 1935.

Fauconi (G.) et Goldsmith (H.). — Statistiques des acrodynies de 1911 à 1933 à l'Hôpital des Enfants de Zurich. *Schweizer. Med. Wochenschr.*, 7 sept. 1935.

Feer. — Traité encyclopédique des maladies de l'enfance. Pfaundlen et Schlossmann, 1932.

— Nécrose de Feer ou acrodynie. *Kinderärtzel Praxis*, sept. 1932.

— Névropathie spécifique de l'enfance (acrodynie infantile). *Schweizer. Med. Wochenschr.*, 12 oct. 1935, p. 977.

Ferru. — Un cas fruste d'acrodynie infantile. *Actualité médico-chirurgicale*, mars 1936.

Ferru. — Quelques considérations générales sur l'acrodynie infantile. Soc. de méd. de la Vienne, 10 janv. 1936, *Actualité médico-chirurgicale*, mars 1936.

— Acrodynie. *Les Enquêtes de la Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Fessler. — Cutaneous changes in Feer's vegetative neuroses in children (Selter's-Swift disease). *Arch. fur dermat. Syphil.*, 173, 283-290, 1933.

Filgueiras. — Un caso tipico de Acrodynia infant., mars 1934.

Filgueiras (E.), Olinto. — Un cas d'acrodynie infantile. Arch. de péd., mars 1933.

Fillner (M.), Breslau. — Le foie dans l'acrodynie. *Dermat. Wochenschr.*, 22 oct. 1932.

Finot (A.). — Une maladie nouvelle. L'acrodynie infantile. Rev. thérapeut. des alcaloïdes, n° 7, juill. 1934.

Fiocco (S.). — Infantile Acrodynie. *Cas. Arch. ital. di dermat. sf.*, 13, 498-501, juin 1937.

Flogny (M.). — Un cas d'acrodynie infantile. Soc. de méd. d'Alger, séance 18 janv. 1935, in *L'Algérie médicale*, mars 1935.

Fourcade. — Traitement de l'acrodynie par les ondes courtes. Congrès de Bordeaux, 1936.

Fracasu et Parachu (L. M.). — Cas with algio myoclonie syndrom. *Rev. Argent. de Neurology y psiquiat.*, I, 384-390, oct. 1935.

Friderichsers (C.). — Cas. *Ugesk-f-loeger*, 99, 325-328, 25 mars 1937.

Frola. — L'acrodynie, maladie de Feer. Nécrose végétative de l'enfance. *Riv. di clin. péd.*, 1081-1900, sept. 1933.

Galline et Jona. — Remarques sur le syndrome acrodynique. *La Clinica pediatria*, nov. 1932.

Gareau. — Vingt-six cas (étiologie, début). *Canadian Med. A.*, nov. 1934.

Garesco (A.), Marque (A.-M.). — Un cas d'acrodynie. *Prensa. Med. Argent.*, 29 mars 1933.

Garot (L.). — Un cas d'acrodynie chez une enfant hérédo-syphilitique. *Le Scalpel*, n° 11, 16 mars 1935.

— Also, in *Liége médical*, n° 18, 5 mai 1935.

Garrot (L.). — Péd. franç. prat., 15 août 1935.

— Un nouveau cas d'acrodynie. *Le Scalpel;* Journ. belge des sc., 26 oct. 1935.

Gaudin (E.). — Contributions à l'étude de l'étiologie et de l'épidémiologie de l'acrodynie. Thèse Paris, 1937, 126, t. 38.

Gautier (P.). — L'acrodynie à début masqué. *Schweizer. Med. Wochenschr.*, 28 août 1937, p. 830.

Gautier et Andeoud. — Trois cas d'acrodynie infantile. *Rev. méd. de la Suisse romande*, an. L, III, n° 3, 10 mars 1933.

Geissinger. — Acrodynie. *Colorado médical*, oct. 1932.

Giensen (J. T.). — Acrodynie (syndrome de Swift-Feer). *Cas Geneesk-V-nederl. Indie*, 78, 1885-1886, 2 oct. 1938.

Gillespic (J. B.). — Associated with duodersitis. *Illinois Med. Journ.*, 69, 442-444, mai 1936.

Gillot. — Acrodynie à Alger. *Algérie médicale*, I, 1933.

Gillot, Dendale et Cohen-Solol. — Un cas d'acrodynie infantile. Soc. de méd. d'Alger, séance 21 juin 1935, *Algérie médicale*, nov. 1935.

Giraud. — Un cas d'acrodynie corse. Soc. de méd. d'Alger, séance 21 juin 1935, *Algérie médicale*, nov. 1935.

Giraud. — Un cas d'acrodynie corse. Soc. méd. des hôp. de Marseille, 26 juin 1935.

— Un nouveau cas d'acrodynie d'origine corse. Amélioration rapide par les rayons ultra-violets. Soc. méd. de Marseille, *Marseille médical*, n° 23, 15 août 1935, p. 210.

Giraud et Rouquet. — Acrodynie à évolution mortelle chez une enfant de 12 ans. *Bull. de la Soc. de péd.*, Paris, 32, 503-506, oct. 1934.

Giraud (P.), Perrimond et Flori. — Epidémie d'acrodynie infantile en Provence, *Marseille médical*, 422-508, 5 nov. 1936.

Glastone. — Traitement par une grande quantité de jus de fruits. *Pratitioner,* mai 1933.

Goldschlag (F.) et Stein (W.). — Syndrome de Swift-Feer's d'adulte. *Arch. for Dermat. U. Syphil.*, 175, 744-748, 1937.

Grenet (H.). — L'acrodynie. *Clinique et Laboratoire*, n° 11, 20 nov. 1937.

Gyorgy (F.). — Environ-mental température and « rat acrodynia » Vitamine B_4 deficiency. I Nutrition, 16, 69-77, juill. 1938.

Halbertsma (T.). — Formes latentes. *Maandschr. V. Kindergeneesk*, 7, 14, 23 oct. 1937.

Hanaut (A.). — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile. Thèse Paris, 1937, n° 75, t. 46.

— L'acrodynie infantile. *Gaz. méd. de France*, 15 déc. 1937, t. 44, p. 1119.

Harper. — Traitement de l'acrodynie. *Med. Journ. of Australia*, 16 juin 1934.

Harris. — Pinck disease. *Saint-Bartholomew' Hospital Journ.*, 154-156, mai 1934.

Harris (C. F.) et Robb-Smith (A. H.). — Observations with repport of autopsy. *Saint-Bartholomew's Hospitals Reports*, 137, 146, 1935.

Haushalter. — Acrodynie en France. *Rev. méd. de l'Est*, 1er avril 1934.

Helmy. — Pathogénie et traitement. *Deuts. Med. Wochenschr.*, 16 mars 1934.

Heuyer (G.), Roudinesco (Mme) et Vendryes. — Formes psychiques d'acrodynie infantile. Soc. de neurologie de Paris, séance 9 déc. 1937, in *Revue neurologique*, t. 68, n° 6, déc. 1937

Houllier et Ferru. — Un cas particulier d'acrodynie infantile. *Actualité médico-chirurgicale*, mars 1936.

Hurle-Alvarez. — Cas d'acrodynie. *Arch. esp. de péd.*, mai 1935.

Hutchinson. — Acrodynia. *Clinical Journal*, 2 nov. 1932.

Janet (H.) et Huguet (Mlle). — Un cas d'acrodynie chez un enfant de 3 ans 1/2. Précocité et longue durée des troubles oculaires. *Bull. de la Soc. de péd.*, n° 8, 18 oct. 1932, p. 476-479.

Janet, Valléry-Radot (Pierre) et Huguet (Mlle). — Deux cas d'acrodynie. Traitement par l'acétylcholine. *Bull. de la Soc. de péd.*, n° 10, 20 déc. 1932, p. 644-652.

Jenny. — Traitement de l'acrodynie. *Schweizer. Med. Wochenschr.*, 10 nov. 1934.

Jobin de la Broquerie (A.), Fortier et Larochelle (L.-N.). — L'acrodynie infantile (observation). *Laval médical*, n° 10, déc. 1937.

Kao. — Acrodynia. *China Med. Journ.*, nov. 1931.

Keller (Walter). — *Die Feers'. Ch. Krankheit*, sept. 1932.

Kreisberger. — A propos de quelques observations d'acrodynie infantile. Contribution à l'étude de cette affection. Thèse Toulouse, 1934.

Laborderie. — Physiothérapie. *Archives d'électricité médicale*, févr. 1934.

Lamoril (J.). — Un cas d'acrodynie infantile. Soc. méd. et anatomo-clinique de Lille, séance 7 déc. 1933, in *Journ. des sc. méd.*, n° 47, 19 nov. 1933, et n° 51, 17 déc. 1933.

— *Pédiatrie pratique*, 15 janv. 1934.

— Trois cas nouveaux d'acrodynie infantile. Soc. méd. et anatomo-clinique de Lille, séance 22 janv. 1935, in *Journ. des sc. de Lille*, n° 10, 10 mars 1935.

Lamy (M.) et Proskouriakoff (Mme). — Acrodynie infantile dans le Dauphiné. *Journ. de méd. de Lyon*, 18, 112-115, 20 févr. 1937.

Cornelia de Lange (Mme). — Zur Mikroskopie des zentralnervens systems bei Pink disease. *Jahrb. Feer Kinderheilk.*, 1932, Bibliographie détaillée.

Lapolla (A.). — Clinical study of acroasphyctic syndrome (Inf. Acrodynia). Folian Méd., 21, 1139-1151, 30 nov. 1935.

Laubie. — A propos de 11 cas d'acrodynie infantile dans le Bas-Limousin. *Gaz. méd. du Limousin*, mars 1937.

Le Blaye. — Acrodynie. Soc. de méd. de Vienne, mai 1937. *L'Actualité médico-chirurgicale*, n° 7, oct. 1937.

Ledoux. — Acrodynie infantile. *Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Leenhardt (E.) et Boucomont (J.). — Recherches sur l'acrodynie infantile. Essais de transmission de la maladie aux petits animaux. *Arch. de la Soc. de méd. et de biol.*, Montpellier, séance 31 mai 1935, fasc. 7, 1935, et *Pediatrie Revue*, 1936.

— Etude sur l'acrodynie infantile. Note sur la fréquence annuelle et saisonnière. *Rev. franç. de péd.*, 1935, n° 3.

Leenhardt (E.) et Boucomont (J.). — Etude basée sur 49 cas à Montpellier. *Journ. de méd. de Lyon*, 18, 105-109, 20 févr. 1937.

Leenhardt (E.), Boucomont (J.) et Lafon (R.). — Formes atténuées. 9 cas. Rev.franç. de péd., 11, 689, 10, 1935.

Lereboullet. — Acrodynie infantile. *Gazette des hôpitaux*, n° 40, 18 mai 1932.

Lesser (A.-J.-J.). — Mt-Sinaï Hosp., 5, 36-39, mai-juin 1938.

Levesque. — Acrodynie probable caractérisée par un syndrome abdominal douloureux. *Bull. de la Soc. de péd.*, n° 10, 19 déc. 1933, p. 528-535.

— A propos de 15 observations d'acrodynie. *La Pédiatrie pratique*, n° 12, 15 déc. 1936, et *Bulletin médical de Paris*, 50, 382-384, 6 juin 1936.

— Sur une forme atypique de l'acrodynie; la forme douloureuse abdominale. Considérations sur le traitement. *Revue médicale de Paris*, 55, 196-210, avril 1938.

Lévy (P.-P.) et Schneider (J.). — Syndrome acropathologique avec troubles du caractère, tremblements et aréflexie. Tachycardie. Evolution très lentement régressive. Etiologie indéterminée à rapprocher à certains égards à l'acrodynie. *Bull. de la Soc. de Paris* (Pédiatrie), 34, 540-545, nov. 1936.

Liège (R.). — Quelques considérations d'ordre pratique sur l'acrodynie infantile. *Concours médical*, n° 8, 24 févr. 1935.

Loisel. — Un nouveau cas d'acrodynie. *La Normandie médicale*, n° 7, juill. 1934, p. 195; Soc. de méd. de Rouen, séance 8 juin 1936, in *C. R. Normandie médicale*, juin 1936.

Loisel et Léger. — Un cas d'acrodynie. *Normandie médicale*, n° 6, juin 1934.

Lubin (A. J.) et Faber (H. P.). — Nervous system in acrodynia. *Rev. of litt. and report of case; Journ. de péd.*, 13, 515-516, oct. 1938.

Mac Clendon (S.-J.). — L'acrodynie, maladie par carence. *Arch. of Ped.*, 666-669, sept. 1933.

Mac Donald (S.-F.). — Swift's or pink disease work on pathology and treatment. *Med. Journ. of Australia*, 276-289, 26 août 1935.

Mahondo. — Contribution à l'étude de l'acrodynie infantile. Signes oculaires en particulier. Thèse Bordeaux, 1937.

Maldan-Massot (Mme). — Acrodynie et avitaminose. *Bull. de la Soc. de péd.*, n° 9, 21 nov. 1933, p. 460-461.

Marquesy (R.-A.) et Rouget (Mlle D.). — Trois cas d'acrodynie infantile. *Bull. de la Soc. de péd. de Paris*, t. 30, n° 4, 19 avril 1932, 239-246.

Martago-Gesteira. — Maladie de Feer. *Ped. e Puericultura Bahia*, déc. 1932.

Martino (M.). — Inf. acrodynia of prolonged évolution. *Case. Péd.*, 45, 1003 à 1018, nov. 1937.

Mayer, Zuhorste (G.). — Rechute ou récidive. *Kin. Wochenschr.*, 3 janv. 1931.

Mayerhofer. — Acrodynie et Ustilaginisme. *Zeitschr. f. kinderheilk.*, 579, 1930.

Mayerhofer (E.) et Dragisic (B.). — Infantile acrodynia (41 cas). *Arch. für Kinderheilk.*, 113-227, 244, 1938.

Mayerhofer (E.). — In children. *Ergebn-d-inn Med. a Kinder*, 54, 269-332, 1938.

Mello (L. de) et Wilson (J. R.). — Pink disease. *New-York state Journ. Med.*, 1er mai 1934.

Meyer (R.). — Contributions à l'étude de la lobéline chez l'enfant. Effets de la tachycardie, de la poliomyélite et de l'acrodynie. *C. R. de la Soc. de biol.*, 114, 1323-1326, 1933.

Meyer (F.) et Weise (E.). — Acrodynie due à l'arsenic. *Journ. of Ped.*, 750-753, juin 1933.

Milhit et Véricourt. — Acrodynie fébrile. *Gaz. méd. de France*, 1er juin 1934.

Mitrani. — Formes abdominales et traitement. Thèse Paris, 1935.

Montlaur. — Acrodynie. *La Vie médicale*, 25 févr. 1939.

Moriani-Tosatti (G. C.). — Blood chemistry in 2 cases. *Clin. Ped.*, 18-11, 27 janvier 1936.

Moriétz (A.). — Syndrome fruste d'encéphalite consécutif à un contact prolongé avec un acrodynique. *Rev. d'oto-neuro-ophtalm.*, 16, 391-393, mai 1938.

Morita. — Feer's disease. *Case. Journ. of orient. med. Dairess Mancheria.* sept. 1935.

Morquio. — Un cas d'acrodynie. *Arch. de péd.*, Uruguay, mars 1932.

Mouriquand (G.), Berheim et Badinand. — Acrodynie avec réactions abdominales. *Pédiatrie*, janv. 1935.

Mouriquand et Sedaillan. — Etude expérimentale. Soc. de méd des hôp. de Lyon, 25 juin 1935, et *Lyon médical*, 156, 786-788, 22 déc. 1935.

Mouriquand, Dechaume et Sedaillan. — Nouvelles recherches expérimentales. Soc. de méd. des hôp. de Lyon, 21 août 1936.

Mouriquand (Mlle), Weill et Badinand. — Formes larvées. *Lyon médical*, 23 déc. 1934, et *Pédiatrie*, t. 24, n° 1, janv. 1935, p. 10.

Mouriquand. — Signes cardio-vasculaires. Formes avec douleurs abdominales. *Bull. de la Soc. des hôp. de Lyon*. 12 juin 1934.

Mouriquand, Lamy, Weill, Savage. — Trois cas de prolapsus rectal. *Lyon médical*, 24 mars 1935.

Mouriquand. — Epidémiologie. Soc. de méd. des hôp. de Lyon, 28 mai 1936.

Mouriquand, Dechaume, Bernheim et Weill (Mlle). — Etude anatomo-clinique d'un cas d'acrodynie chez une fillette de 13 ans. Soc. de méd. des hôp. de Lyon, 12 mars 1935, et *Lyon médical*, 10 août 1935.

Mouriquand, Sadaillan et Weill. — Epidémiologie. *Lyon médical*, 158, 225-260, 6 sept. 1936.

Mouriquand (G.), Dechaume (J. P.), Sedaillan. — Résultats expérimentaux concernant l'étiologie. *Annales de médecine*, 41, 85, 99, févr. 1937.

Mouriquand et Weill (Mlle). — Contribution à l'étude de l'étiologie de l'acrodynie. *Pédiatrie*, n° 12, déc. 1937.

Mouriquand. — Acrodynie. *La Vie médicale*, 1939.

Mourrut (E.). — Guérison rapide d'un cas d'acrodynie par l'acétylcholine. *Bull. de la Soc. de péd.*, n° 6, 19 juin 1934, p. 377-379.

Muggia (A.). — L'acrodynie. *Minerva Med.*, 5 août 1937, p. 113.

Neale (A.-V.) et Hucknall (R.-H.). — Revue de 100 Cas. *Birmingham. Med. Revue*, 5, 27 mars 1934.

Nelson (R. L.). — Case in 4 Months old breast fed infant. *Arch. de péd.*, mai 1937, p. 300-303.

Nesbit. — Etiologie. *Arch. of Ped.*, mars 1932.

Nobécourt et Pichon. — Acrodynie avec myoclonie persistante. Soc. de péd. de Paris, 15 févr. 1927.

Nobécourt. — Acrodynie et encéphalite. *Journal des praticiens*, 15 août 1936.

— acrodynie. *Vie médicale*, 28 févr. 1939.

Nové-Josserand. — Acrodynie avec mutilations. Lyon médical, 12 août 1934.

Pardo Castello (V.). — Cas d'acrodynie. *Arch. de méd. infant.*, janv.-mars 1935.

Péhu. — Symptômes et traitement de l'acrodynie. *La Médecine*. août 1933.

— Acrodynie d'autrefois et d'aujourd'hui. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 24 avril 1934.

— Nouvelles notes sur l'acrodynie. *Bull. de la Soc. de méd. des hôp. de Lyon*, 12 juin 1934.

— Formes atténuées. Soc. de méd. de hôp. de Lyon, 15 mai 1934, *Lyon médical*, 22 juill. 1934.

— Notes cliniques sur l'acrodynie. *Lyon médical*, 30 déc. 1934, et *Pédiatrie*, t. 24, n° 1, janv. 1935, p. 67.

Péhu et Boucomont. — Traitement de l'acrodynie. *La Médecine*, août 1935.

Péhu et Ardisson. — Acrodynie dans la région de Chalons-sur-Saône. *Bull. de la Soc. de méd.*, 24 nov. 1934.

Péhu, Dechaume et Boucomont. — Académie de médecine, 4 juin 1935.

— Anatomie pathologique de l'acrodynie. *Le Nourrisson*, sept. 1935.

— Anatomie pathologique, parentés morbides. *Rev. franç. de péd.*, n° 2, 1936.

— Anatomie pathologique. Cas d'un enfant de 26 mois. *Lyon médical*, 301-304, 15 mars 1936.

Péhu et Boucomont. — Epidémiologie et pathologie de l'acrodynie infantile. *Journ. de méd. de Bordeaux*, juill. 1936, et *Méd. infant.*, 260-266, août 1936, et *La Pédiatrie*, 1936, p. 106.

— Histoire et géographie de l'acrodynie. *Journ. de méd. de Lyon*, p. 129, 1936.

Péhu. — Rapports sur l'acrodynie. IX^e^ Congrès des pédiatres de langue française tenu à Bordeaux, les 2. 29 et 30 mai 1936, in *La Pédiatrie*, juill. 1936.

Péhu, Boucomont et Lepanoff (Mlle). — Distribution géographique de l'acrodynie infantile. *Rev. franç. de péd.*, 12, 589-609, 1936, n° 5.

Péhu et Boucomont. — Sur l'acrodynie infantile. Etude clinique et thérapeutique. *Journ. de méd. de Lyon*, 19, 277-286, 5 mai 1938.

Penfoold (W.-J.), Butler (H.-M.) et Wood (I.-J.). — Etiology with special references to blood culture. *Med. Journ. Australia*, 30 juin 1932.

Pentsik (A. S.). — Therapeutique lysante dans la névrose végétative des extrémités. *Vrachebnoedelo*, 562-569, 1935.

Peritz. — Les maladies nerveuses de l'enfance. *Fischers Medizinische Buchandlung*, Leipzig, 1932.

Petryaeva. — Angionévrose chez l'enfant. *Ohkrana zdorovya dctey I podrostko*, Moscou, ancien Péd., 2, 55-58, 1932.

Pichon (E.), Cambessedes. — Deux nouveaux cas d'acrodynie infantile. Maladie de Selter. *Arch. de méd. des enfants*, 37, 404-409, juill. 1934.

Pichon (E.). — Acrodynie infantile. Traité de méd. des enfants, 8, 5, 1935, 521-540.

Pierret (R.). — Acrodynie infantile. Présentation de malades. *Echo médical du Nord*, n° 35, 2 sept. 1934.

Pierret (R.), Bournoville (P.) et Lefebvre (G.). — Un cas d'acrodynie infantile avec troubles vaso-moteurs graves, diarrhée, chute presque complète des dents, atrophie considérable du maxillaire supérieur et décollement de la muqueuse palatine. *Pédiatrie*, t. 24, n° 1, janv. 1935, p. 19-21.

Pierret et Lefebvre. — L'énigme étiopathogénique de l'acrodynie infantile. *Rev. de méd. de Paris*, 52, 460-469, oct. 1935.

Pincherie (M.). — Acrodynia. In *Tratatto di Ped. Comba Jemma*, vol. 3, p. 863-871, 1934.

Plum (P.). — Acétylcholine et ultra-violets dans le traitement de l'acrodynie infantile. *Bull. de la Soc. de péd. de Paris*, 35, 60-65, janv. 1937.

Poinso et Brunel. — Deux nouveaux cas provençaux. *Marseille médical*, 5 avril 1935, n° 10, p. 441.

Porez (Lille). — Sur quarante cas d'acrodynie. Congrès de pédiatrie de Bordeaux, 1936.

Proskouriakoff. — Acrodynie dans le Dauphiné. Thèse Lyon, 1935.

Rachet (M.). — Manifestations bucco-dentaires. Thèse Paris, 1935.

Raillet. — Signes de l'acrodynie. *Les Sciences médicales*, 28 févr. 1933.

Rehsteiner (R.). — Désordres végétatifs (Acrodynie infantile). *Rev. Lit. Monatschr. f. Kinderh.*, 73, 281-288, 1938.

Rietschel. — Pathogénie de la maladie de Feer. *Deuts. Med. Wochenschr.*, n° 19, 6 mai 1932, t. 58.

Ring (Walter). — Thèse Tubingen, 1935.

Rizzoli. — Maladie de Feer. *Rev. de la lit. péd.*, 206-216, févr. 1933.

Rocaz (Ch.). — Acrodynie infantile avec encéphalomyélite terminale. *Bull. de la Soc. de péd.*, n° 9, 19 déc. 1929, p. 482-489.

— Acrodynie infantile. Monographie, Doin, Paris, 1932.

— Symptomatologie de l'acrodynie infantile. *Les Sciences médicales*, 28 févr. 1933.

— L'acrodynie infantile est-elle contagieuse ? *Journ. de méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, n° 12, mars 1937, p. 392, et *Pédiatrie*, août 1937, n° 8, p. 177.

— Acrodynie. *La Vie médicale*, 25 févr. 1939.

— Epidémie du Sud-Ouest. *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 28 avril 1936, 115, p. 607-608.

— Acrodynie à forme gangréneuse. Cas. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 113, 157-158, 29 févr. 1936.

Rocaz (Ch.) et Lartigaut (R.). — Acrodynie infantile familiale. *Pédiatrie*, t. 24, n° 1, janv. 1935, p. 21-22, et *Journ. de méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 21-30 juill. 1934, et *Bull. et mém. de la Soc. de méd. infant. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, déc. 1935.

Rocaz et Boisserie-Lacroix. — Acrodynie et névraxite. *Paris médical*, n° 4, 26 janvier 1935, p. 21-22.

— Double récidive d'acrodynie. *Bull. de la Soc. méd. infant. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, p. 31, 1939.

Roger (H.) et Fabre (J.). — A propos de deux cas d'acrodynie infantile. *Marseille médical*, n° 28, 5 oct. 1934.

Roger et Pekelis (E.), Alliez (J.). — La chorée fibrillaire de Morvan. Sa localisation au niveau des centres neuro-végétatifs de la base. Ses relations avec l'acrodynie infantile. *Revue neurologique*, I, 248-255, févr. 1934.

Roger, Allièz (J.). — Relations de l'acrodynie et de la chorée fibrillaire de Morvan. Similitude des troubles psychiques. *Ann. de méd. psych.*, 94, 689-693, mai 1936.

Roger, Alliez et Jouvé. — Chorée fibrillaire de Morvan et acrodynie infantile. *Revue neurologique*, 1935, p. 808.

Roger (H.), Denizet et Boudouresque (J.). — Acrodynie à forme polynévritique due à l'intoxication par l'arsenic. *Marseille médical*, I, 714-732, 15 juin 1937.

Röhmer, Jung et Klein. — Acrodynie avec participations prédominantes du système cérébro-spinal. Congrès de pédiatrie de Bordeaux, 1936, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juill. 1936.

Roméo Lozano (A.). — Acrodynie infantile (Enfermedad di selter). *Arch. esp. de péd.*, sept. 1935, Bibl. des cas espagnols.

Rousseau et Le Blaye. — L'acrodynie dans la région de Montmorillon. *Rev. méd. du Centre et de l'Ouest*, févr. 1935.

Ruppe (C.) et Hénault (M.). — Les désordres bucco-dento-maxillaires. *La Pédiatrie*, 1936, p. 55, et *Revue de stomatologie*, 1937, 785-791, déc. 1935.

Sansinenea (J.-M.). — Cas d'acrodynie. *Arch. esp. de péd.*, janv. 1935.

Scazzella. — Contribution à l'étude de l'acrodynie. *Péd. de méd. prat.*, févr. 1935.

Schachter (M.). — L'étiopathogénie et le traitement de l'acrodynie ou maladie de Swift-Feer. *L'Hôpital*, sept. 1934, B, p. 555-557; *Médecine infantile*, sept. 1933, n° 9, et *Journ. de méd. de Paris*, oct. 1933.

Schift Erwin. — Die Selter-Feer's Krankheit (die vegetative neurose des Kleinkunde Klinische Fortbilding 1933). Bibl. détail.

Selier (P.). — De l'acrodynie à l'encéphalite végétative. Histoire d'une maladie. Ergebnisse des inneren. *Med. et Kinderheilk.*, 315-349, 1934.

Soos (J.). — Histologie pathologique. *Centralbl. für allgem. pathol. and pathol. Anatom.*, léna.

Spence. — Child with Pink disease who chewed his tongue off. *Newcastle Med. Journ.*, janv. 1932.

Steinbach (Mlle Gertrude). — Beitrag zur Kentniss der neurose des vegetativen Nervensystems (Feer). In *Jahrb. für kinderheilk.*, B. D. C., XXX, VI, 1932.

Stoopen (Mme E.). — De l'évolution de l'acrodynie infantile. Fréquence des formes prolongées et des séquelles. Thèse Paris, 1938.

Stroë. — Acrodynie avec exanthème et décalcification des os. *Bull. de la Soc. de péd.*, 604, nov. 1932.

Sundal. — Syndrome de Selter-Swift-Feer's Norsk. *Mog. f. Loegevidensk*, 99, 585-588, juin 1938.

Tallent (J.-M.). — Un cas d'acrodynie. *Med. Journ. Australia*, 11 juin 1932.

Terrien. — Acrodynie. *Vie médicale*, févr. 1939.

Thébaud (E.). — Quelques aspects cliniques de l'acrodynie infantile à propos de 32 cas observés dans la région nantaise. Thèse Paris, 1935.

Thomas (André). — Acrodynie ou névraxie. *La Médecine*, n° 2, févr. 1938.

Tome Bona (J. M.). — L'acrodynie infantile. *Siglo Méd.*, 12 mars 1932.

Tosatti. — Contributo allo studio dell'acrodinia. *La Clinica Pédiatrica Génnois*, fasc. 1, 1936.

Valat (Roger). — A propos de 14 cas observés en Bas-Limousin. 538, t. 90. Thèse Paris, 1937.

Vega (A.-M.) de Gandolfo Herrera. — Inf. acrodynia. *Rev. Med. Latino-Am.*, 23, 310-322, déc. 1937.

Verga. — Sur la nécrose végétative de Feer. *Orvosi hetilap.*, 6 avril 1935.

Wallois. — Un cas d'acrodynie infantile. Soc. de méd. et anatomo-clinique de Lille, séance 7 mai 1935, in *Journ. des sc. méd. de Lille*, 28 juill. 1935, n° 30.

Weill-Hallé (B.) et Klotz (B.). — Un cas d'acrodynie récidivante. *Bull. de la Soc. de méd.*, n° 7, 9 juill. 1934, p. 447-457.

Willemin Clog. — A propos de la recrudescence de l'acrodynie infantile en Alsace. *Strasbourg médical*, n° 18, 15 juin 1937.

Wolf (I. J.) et Davidson (C.). — Histo-pathologie du système nerveux de l'acrodynie. *Journ. of Ped.*, 498-506, avril 1934.

Wollek. — Un cas d'acrodynie. *Orvosi Hétilap.*, 8 mai 1937, p. 505.

Wood et Wood. — Acrodynie infantile. *The Brit. Med. Journ.*, 11 sept. 1935, p. 527.

Youmans (H. B.). — Acrodynia. *Journ. of Med. Assoc. of Georgia*, août 1933.

Younkmann. — Erythroderma polyneuritis. *Med. Journ. Australia*, 7 avril 1934.

Zahorsky. — Racial incidence. *Arch. de péd.*, 54-56-57, janv. 1937.

X. — L'acrodynie infantile. *Information médicale*, 1er août 1935.

X. — L'acrodynie. *Journ. de méd. de Lille*, n° 22, déc. 1936.

X. — L'acrodynie infantile et son traitement. *Journ. du praticien*, 13 févr. 1937, p. 106.

21.128. — Bordeaux, Imprimeries Delmas, 6, place Saint-Christoly. — 1939.